

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Thérèse BROSSE

Née le 1^{er} avril 1902, à La Fère (Aisne)
Ancienne interne des Hôpitaux de Paris

LE SYNDROME PÉRIPHÉRIQUE

DE

L'INSUFFISANCE AORTIQUE

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

Président : M. P. TEISSIER, professeur

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Thérèse BROSSE

Née le 1^{er} avril 1902, à La Fère (Aisne)
Ancienne interne des Hôpitaux de Paris

LE SYNDROME PÉRIPHÉRIQUE

DE

L'INSUFFISANCE AORTIQUE

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

Président : M. P. TEISSIER, professeur



PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1931

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHIERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHIARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DEL BET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
*Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N Physiologie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . . Pathologie médicale.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT. . . . Pathologie chirurgicale
 CATHALA. . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZELOT. . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. . . . Pathologie expérimentale
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER. . . Pathologie chirurgicale
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LABBE (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique,
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL. . . . Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale.
CHIRAY. . . Clinique médicale.
DEBRÉ. . . Clinique médicale.
DUVOIR. . . Clinique médicale.
FIESSINGER. Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique méd.
BASSET. . . Clinique chirurgicale
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
MATHIEU. . . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. . Clinique chirurgicale.
PROUST. . . Clinique chirurgicale
SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
METZGER. . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie,
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PÈRES

A MES GRAND'MÈRES

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES PARENTS ET AMIS DISPARUS (*In memoriam*)

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE TEISSIER

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de clinique des maladies infectieuses
Commandeur de la Légion d'honneur

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, témoignage de profonde reconnaissance et de respectueux attachement.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. LAUBRY

Médecin de l'hôpital Broussais
Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'inspira le sujet de cette thèse,
je n'exprimerai jamais assez ma pro-
fonde gratitude. A deux reprises il
voulut bien m'accueillir comme interne
dans son service et fut pour moi pen-
dant trois ans le Maître qu'on admire
et qu'on aime. Qu'il veuille bien trouver
ici le modeste témoignage de ma respec-
tueuse affection et de ma profonde véné-
ration,*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HARVIER

Que j'ai l'honneur d'avoir dans le jury de cette thèse. Qu'il veuille bien me permettre de lui exprimer ma reconnaissante et respectueuse affection pour la paternelle bienveillance qu'il me témoigna en toutes circonstances.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

- 1921-1922. M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD.
1922. M. LE PROFESSEUR HARTMANN.
1922-1923. M. LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND.

Externat :

- 1923-1924. M. LE PROFESSEUR HARTMANN.
1924-1925. M. LE DOCTEUR LAUBRY.
1925-1926. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HARVIER.
1926. M. LE DOCTEUR LESNÉ.
1926-1927. M. LE DOCTEUR HALLÉ.

Internat :

- 1927-1928. M. LE DOCTEUR LAUBRY.
1928. M. LE DOCTEUR LORTAT-JACOB.
1928-1929. M. LE DOCTEUR LESNÉ.
1929. M. LE DOCTEUR HALLÉ.
1929-1930. M. LE PROFESSEUR P. TEISSIER.
1930-1931. M. LE DOCTEUR LAUBRY.

A MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS N. FIESSINGER,
CH. RICHTER ET GASTINEL.

A MM. LES DOCTEURS MARCHAL, HUBER, BRODIN,
MARQUEZY, COSTE, H. BÉNARD, REILLY,
WOLF, CLÉMENT, FERNET, LEGRAIN, RO-
BERTI.

A MES MAITRES DE CONFÉRENCES LES DOCTEURS BASCH,
BONNERAZE, LAMBLING, J. CH. BLOCH.

AU DOCTEUR DANIEL ROUTIER

*Dont les avis amicaux et éclairés me
guidèrent pendant trois ans ; en témoi-
gnage de ma gratitude et de mon fidèle
attachement.*

AU DOCTEUR JEAN WALSER

*Dont les sages conseils me facili-
tèrent l'étude de la pathologie cardio-
vasculaire ; témoignage de reconnais-
sance et d'affection.*

AU DOCTEUR ADALBERT VAN BOGAERT

*Qui a bien voulu me guider dans
l'étude expérimentale qu'exigeait ce tra-
vail.*

*Témoignage d'amitié et de reconnais-
sance.*

AUX DOCTEURS DEGLAUDE ET HEIM DE BALSAC

Témoignage de vive sympathie.

A HENRI VADON

In memoriam.

LE SYNDROME PÉRIPHÉRIQUE

DE

L'INSUFFISANCE AORTIQUE

INTRODUCTION

L'insuffisance aortique possède un cortège imposant de signes périphériques que les anciens auteurs se sont attachés à observer, à décrire et à multiplier, avec une complaisance justifiée. Ils ont réuni, dans ce tableau, les renseignements fournis par les artérioles et les capillaires d'une part, les artères de gros calibres d'autre part.

Nous ne voulons pas, en tête de ce travail, retracer le long et fastidieux historique d'une question qui a préoccupé depuis plus d'un siècle tant de cliniciens et de physiologistes. Dans chacun des chapitres la mise au point et la discussion des différentes pathogénies nécessitera l'examen détaillé de ces précédentes études dont la valeur ressortira mieux au cours de l'analyse que dans une banale énumération.

Parmi tant de symptômes minutieusement étudiés, le pouls de CORRIGAN, le double ton de TRAUBE et le double souffle crural de DUROZIEZ, portent à juste titre le nom des grands cliniciens qui les ont découverts, et fixés dans leurs grands caractères.

Mais, si leur description clinique demeure intangible, s'ils doivent rester tels en tant que symptômes d'auscul-

tation, ils nous paraissent mériter une interprétation nouvelle au point de vue de leur mécanisme, et, partant, de leur valeur séméiologique.

Les descriptions anciennes, tout en signalant l'existence exceptionnelle d'un syndrome périphérique analogue en dehors de l'I. A., n'en font pas moins un élément important de diagnostic, capable à lui seul de renseigner sur l'existence de la fuite aortique.

De plus, ces mêmes auteurs ne font qu'aborder timidement le problème de la valeur pronostique. Tout en voulant faire intervenir le degré de l'insuffisance sigmoïdienne et peut-être sa bonne ou mauvaise tolérance, ils ne concluent pas que les signes phériphéques puissent renseigner sur l'avenir du malade. Leur hésitation et leur timidité sont fonction de l'insuffisance de leurs moyens de contrôle. De même, leurs hypothèses pathogéniques et leur essai de systématisation clinique à l'égard de signes intéressants, commettent la même erreur : celle de les considérer en fonction d'un état anatomique précis, et par là même trop limité. Ils n'envisagent pas le cadre complet de la maladie au cours de laquelle ils le recueillent. On ne saurait en effet, en séméiologie, attribuer à un symptôme une valeur intrinsèque qu'il ne possède jamais tout entière, si précieux soit-il. Toujours, nous semble-t-il, il doit être envisagé dans son cadre, ou pour mieux dire, dans son atmosphère : c'est elle qui lui confère son ampleur, lui détermine ses limites et fixe sa véritable signification.

Animée de cet esprit, nous avons repris l'étude aussi complète que possible du syndrome périphérique de l'I. A. en nous aidant de tous nos moyens d'exploration modernes et en recueillant nos observations sur un nombre de malades aussi grand que possible.

Nous ne nous sommes pas contentée d'étudier ces signes en eux-mêmes et par rapport à la lésion valvulaire considérée de façon intrinsèque. Nous l'avons fait aussi par rapport aux commémoratifs, à l'évolution de la maladie, aux signes myocardiques ou vasculaires, qui font de chaque lésion valvulaire, et en particulier de l'I. A., autant de variétés pour ainsi dire qu'il y a de malades.

Enfin, pour dégager ce que l'interprétation pourrait avoir de trop restreint, nous avons recherché ces mêmes signes en dehors de l'I. A. Nous avons tenté de les provoquer quand ils n'existaient pas spontanément, et à la faveur de ces circonstances, à la fois cliniques et quasi expérimentales, nous avons pu nous rapprocher autant que possible, des conditions qui présidaient à leur apparition. De la confrontation de ces données, nous avons tenté de dégager les grands facteurs qui président à l'apparition des différents éléments du syndrome périphérique. Et cela, non pas dans le simple but d'édifier une pathogénie nouvelle, mais dans l'espoir de fixer la mesure dans laquelle ils pourront prendre place dans la détermination toujours hasardeuse d'un pronostic.

CHOIX DES MALADES ET TECHNIQUE D'EXAMEN

En vue de cette étude comparative qui répond à l'esprit de notre travail, nous ne nous sommes pas adressée simplement à une catégorie définie d'insuffisances aortiques, mais avons examiné de la même façon, tous les malades chez lesquels nous avons pu dépister une fuite sigmoïdienne quelque soit son cadre clinique.

Dans le même but nous avons examiné des malades non porteurs d'une insuffisance aortique, voire même des sujets normaux chaque fois que cette étude nous a semblé justifiée à titre de comparaison.

La totalité de ces observations que nous avons toutes recueillies personnellement constitue un dossier de 200 malades qui peuvent être ainsi classés :

— 150 malades porteurs d'une insuffisance aortique authentiquée par la présence d'un souffle diastolique le long du bord gauche du sternum et ainsi répartis :

20 insuffisances aortiques pures

70 aortites

60 lésions mitro-aortiques.

Parmi ces 150 malades :

— 131 figurent dans les tableaux groupés à la fin du travail.

Outre l'examen clinique minutieux, tant au point de vue cardiaque que périphérique chacun de ces malades a un examen radiologique et quatre courbes oscillomé-

triques ; la plupart d'entre eux un électrocardiogramme.

Ce sont ces 131 lésions aortiques qui, avec quelques malades de comparaison dont les observations seront données à leur place nous ont permis d'étudier la majeure partie des signes périphériques, celle qui fait l'objet des quatre premiers chapitres de ce travail.

Nous ne pouvons donner en détail ces trop nombreuses observations ni reproduire les images des examens para-cliniques ; Nous le ferons seulement pour quelques-unes d'entre elles. Pour l'ensemble des malades nous avons rédigé deux catégories de tableaux qui réunissent au complet tous les éléments fournis par les différents examens :

— une première série de tableaux groupe les renseignements cliniques, radiologiques, électrocardiographiques et les signes périphériques purement cliniques.

— une deuxième série consigne pour les même malades les renseignements concernant la tension artérielle, l'indice oscillométrique, l'aspect de la courbe oscillométrique et le calcul des différents rapports que nous avons dû établir dans l'étude de la tension artérielle.

Parmi ces 131 malades, 63 seulement ayant un enregistrement graphique du pouls artériel sur papier enfumé, nous avons pour compléter cette étude spéciale examiné à ce sujet 19 nouveaux malades porteurs d'une insuffisance aortique et réuni ainsi 82 tracés et observations qui font l'objet du 5^e chapitre concernant l'image graphique du pouls.

Les observations de ces 82 malades sont intercalées dans ce dernier chapitre, sous forme de tableaux spéciaux groupés selon l'aspect de leur artériogramme.

Enfin en dehors de ces 150 malades porteurs d'une insuffisance aortique, nous avons examiné à titre d'étude comparative :

- 20 sujets normaux au point de vue graphique
- 2 au point de vue des bruits artériels
- 10 valvulites mitrales au point de vue graphique
- 10 hypertendus au point de vue graphique et signes périphériques
- 2 fièvres typhoïdes et 4 tuberculoses pulmonaires pour le contrôle des signes périphériques.

Nous rendons compte dans les chapitres où elles sont nécessitées, de l'utilisation de ces observations comparatives.

* * *

En ce qui concerne l'examen de nos malades, en dehors de la recherche détaillée des signes fonctionnels et de l'examen clinique minutieux, le cœur fut examiné aux rayons X, non seulement à l'examen direct mais après orthodiagramme ou cliché radiographique dans les cas douteux, afin de confronter ces deux données. La plupart d'entre eux possède un électrocardiogramme.

Pour l'examen des artères, nous avons eu recours aux épreuves suivantes :

1^o Inspection : recherche de la danse artérielle, du pouls unguéal.

2^o Palpation : Etude des caractères du pouls. Consistance et configuration de l'artère même.

3^o Mesure de la T. A. par la méthode auscultatoire (Vaquez-Laubry) et l'oscillomètre de Pachon.

4^o Relevé d'une courbe oscillographique au bras et à l'avant-bras à la cuisse et à la jambe.

5^o Enregistrement de l'artériogramme huméral et fémoral quand cela fut nécessaire.

Les différents examens cliniques et paracliniques nous ont permis de préciser :

- a) la lésion valvulaire
- b) l'état du myocarde
- c) l'état du système artériel.

Nous passerons ici sous silence le détail des techniques spéciales utilisées pour la recherche et la mise en valeur des différents symptômes périphériques artériels. Elles seront longuement exposées dans les chapitres spéciaux.

Etant données les combinaisons variées des différents éléments :

— valvulaires (souffle diastolique ou double souffle aortique)

* — étiologiques (Rhumatisme, syphilis ou sclérose).

— vasculaires (système artériel souple ou induré).

nous n'avons pas employé de façon courante dans le groupement de nos malades les termes classiques de : maladie de CORRIGAN, maladie de HOGDSON.

Nous avons simplement considéré et désigné les sujets selon la modalité des trois facteurs dont le rôle nous a paru indéniable dans l'apparition et l'expression des signes périphériques à savoir :

Pour la lésion valvulaire : Aortique pur ou mitro aortique.

Pour l'état du myocarde : décompensé ou bien compensé.

Pour l'état vasculaire : système artériel souple ou altéré.

(1) Le souffle diastolique isolé a été désigné dans les tableaux : Insuffisance aortique (I A) le double souffle a reçu le nom tout arbitraire d'Aortite.

PLAN DU TRAVAIL

Nos examens une fois pratiqués et nos malades une fois groupés, nous exposons le détail de nos recherches et leurs résultats dans différents chapitres dont chacun contient un ou plusieurs éléments du syndrome périphérique.

Ils se succèdent en allant des plus simples et plus fréquents aux plus rares et plus difficiles à mettre en évidence du point de vue technique.

Nous avons adopté l'ordre suivant :

I. Les signes artériels tactiles et visuels.

- a) Le pouls artériel
- b) La danse artérielle
- c) Le pouls capillaire

II. La tension artérielle :

- a) Tension systolique
- b) Tension diastolique
- c) Tension différentielle
- d) Tension moyenne.

III. La courbe oscillométrique et l'indice oscillométrique

IV. Signes artériels auscultatoires.

- a) Doubles tons et doubles souffles.
- b) Trou auscultatoire.

V. Image graphique du pouls artériel.

Les conclusions qui découlent de ces différentes études sont détaillées à la fin de chacun des chapitres.

Nous ne reprenons à la fin du travail que les conclusions d'ordre général concernant la valeur de ces éléments dans le cadre de l'insuffisance aortique.

PREMIÈRE PARTIE

SIGNES ARTÉRIELS TACTILES
ET VISUELS

Au cours de l'I. A., les signes artériels tactiles et visuels se montrent dans la gamme des symptômes périphériques avec une fréquence telle qu'ils ébauchent toujours le syndrome, aussi discret soit-il.

On ne saurait parler, en effet, d'absence complète de syndrome périphérique au cours de l'I. A. Signalé par VIEUSSENS et par HOPE, l'état vasculaire, qui lui fait cortège fut mis en évidence d'une façon toute spéciale par CORRIGAN qui le premier, en 1832, signale et décrit cet éréthisme artériel curieusement et minutieusement observé. Il lui est donné le premier rang dans la triade symptomatique caractéristique de l'affection, alors même qu'elle n'est pas encore caractérisée par un souffle diastolique mais par un simple « bruit de soufflet » au niveau de l'aorte. C'est dire toute l'importance d'un symptôme qui en premier lieu « forçait l'attention » ainsi que le dit lui-même, CORRIGAN.

— Le caractère bondissant du pouls,

— La danse artérielle, particulièrement accusée à la base du cou.

— Le phénomène du pouls capillaire.

Tels sont les symptômes qui furent décrits tout d'abord, avec insistance, avant que ne soient précisés les bruits perçus à l'auscultation artérielle et à une époque antérieure à l'enregistrement graphique et à la mesure de la pression artérielle.

Chez 131 malades, porteurs d'un souffle diastolique, nous nous sommes attachée à la recherche soigneuse de ce

double caractère tactile et visuel de l'état artériel avant de compléter nos examens par des investigations paracliniques.

A. — Caractère bondissant du pouls.

Il ne convient pas de reprendre les caractères qualitatifs de l'onde pulsatile artérielle perçue chez des malades porteurs d'une insuffisance sigmoïdienne aortique. On ne saurait pour ce faire, égaler la richesse d'expression des anciens auteurs, qui, moins favorisés dans la multiplicité des méthodes d'examen, savaient demander à la clinique des données précieuses entre toutes.

Jamais ne fut infirmé le caractère «bondissant» (*throbbing*) et «dépressible» (*collapsing pulse*) de ce pouls, établi une fois pour toutes.

Tout clinicien est familiarisé avec cette vibrance toute spéciale à la palpation de l'artère. C'est la *fréquence* de ce symptôme que nous avons voulu enregistrer au cours de nos examens.

Nous signalerons tout d'abord que jamais nous ne nous sommes arrêtée dans l'appréciation de l'onde pulsatile à la simple palpation de l'artère radiale au poignet. Selon la technique recommandée par notre Maître, le Dr LAUBRY, nous avons toujours apprécié longuement et soigneusement au doigt, les caractères du *pouls huméral*, immédiatement au-dessus du pli du coude, au niveau de la coulisse bicipitale interne, et cela en élevant verticalement le bras du malade pendant la durée de l'examen.

Apprécié de cette façon le pouls, tel qu'il fut décrit par CORRIGAN, nous a paru être l'apanage, plus au moins net, cela va sans dire, mais *constant*, non seulement de toute

I. A. pure, mais de toute fuite diastolique sigmoïdienne quelles que soient les lésions concomitantes. Cette amplitude anormale de la pulsation se reconnaît encore au cours même d'une arythmie complète quand elle coexiste avec une I. A. Dans ce cas, c'est au passage des ondes pulsatiles les plus fortes, qu'un examen attentif peut encore reconnaître le pouls de Corigan. On pourrait sans doute objecter qu'au cours de la seule arythmie complète, une longue pause diastolique puisse donner à la pulsation qui la suit une amplitude sensiblement plus forte sous le doigt explorateur. Mais dans ce cas, l'I. A. apporte sa note particulière : à l'amplitude de la pulsation s'ajoute un caractère de brusquerie. La pulsation, dit HUCHARD, est plus courte qu'à l'état normal, (*pulsus celer*).

Ce caractère est évident à l'examen comparatif d'une I. A. et d'une valvulite mitrale, compliquées toutes deux d'arythmie complète. Ce symptôme vasculaire fidèle entre tous, qui tend toujours à s'extérioriser même d'une façon minime au cours d'une I. A., va s'exagérer quand se complètera le syndrome périphérique. Nous étudierons longuement dans les chapitres suivants, les conditions d'apparition du cortège périphérique qui accompagnera dès lors un « *pulsus celer* » des mieux caractérisés.

B. — L'éréthisme vasculaire.

La brusquerie de la déformation artérielle qui dans la moindre modalité est déjà appréciable au doigt, s'extériorise suffisamment, dès qu'elle s'accroît, pour forcer à première vue l'attention. On appelle « danse artérielle » cette déformation systolique ample et brusque des artères, perceptible à la simple inspection.

Longuement décrite elle aussi par CORRIGAN, elle peut réaliser tous les degrés depuis le léger érétisme vasculaire jusqu'au signe de Musset qui en est l'expression la plus forte. Cet érétisme vasculaire prend suivant sa localisation les noms de : « pouls jambier » de Variot, « danse du pied », « pouls amygdalo-carotidien » de Huchard ou « danse amygdalienne ».

Bien souvent en l'absence de battements carotidiens visibles, on perçoit, au pli du coude, l'expansion de l'artère humérale. Ce symptôme visuel, moins absolument constant que le caractère palpatoire, puisqu'il nécessite un degré de plus dans l'érétisme vasculaire, est cependant d'une *extrême fréquence* au cours des différentes I. A. rendant sa recherche des plus utiles.

Voici les résultats de nos observations concernant l'érétisme vasculaire : Sur 131 malades observés, 32 seulement ne présentent pas de danse artérielle visible à l'inspection du paquet vasculaire carotidien ou huméral.

Parmi ces 32 malades :

— 14 ne présentent aucun signe de défaillance cardiaque :

8 d'entre eux ont une lésion aortique simple ou double,

les 6 autres une valvulite mitrale associée.

— 18 présentent un syndrome clinique, radiologique et électro-cardiographique d'insuffisance du myocarde :

2 d'entre eux sans valvulite mitrale, ont un système artériel scléreux, avec artères indurées et sinueuses ;

les 16 autres ont une affection mitrale surajoutée

On voit donc : 1^o l'extrême fréquence de cet éréthisme vasculaire au cours de l'I. A. Les 8 I. A. pures qui en sont dénués, ne présentent aucun autre signe périphérique, à l'exception du caractère bondissant du pouls.

2^o D'autre part, la lésion mitrale surajoutée semble atténuer la danse artérielle. Mais cela n'est pas la règle, ainsi que nous le montrent les observations consignées dans les tableaux. Nous avons, en effet, noté chez quelques-uns de nos mitro-aortiques, surtout lorsqu'ils sont décompensés, une danse artérielle carotidienne très nette, bien différente de la reptation d'un pouls veineux avec lequel on ne saurait la confondre.

D'après les observations précédentes, on semble autorisé à penser que l'absence d'éréthisme au cours d'une I. A. sans valvulite mitrale est peut-être un signe de bonne compensation. Nous préciserons ce dernier point dans les chapitres suivants, tout en définissant ses limites.

C. — Le pouls capillaire.

Caractérisé par les alternatives de rougeur et de pâleur qui spontanément ou artificiellement se montrent en certains points de la peau et des muqueuses, le pouls capillaire fut signalé pour la première fois en 1863 par LEBERT. Précisé en 1873 par GRIBAT qui dépeint le passage de ce « nuage de sang » au moment de chaque systole, son étude est reprise au siècle dernier dans la thèse de RUAUT, travail d'ensemble à la fois clinique et physiologique, fait sous la direction de son maître François FRANCK. On note déjà dans ce mémoire un essai de systématisation concernant les circonstances d'apparition et la pathogénie du phénomène.

Depuis lors, le symptôme a été repris sous ses formes cliniques multiples, selon sa localisation. A chaque description nouvelle s'attache un nom. C'est ainsi que s'accumulent un nombre illimité de signes exprimant tous le même phénomène cutané et muqueux : Le pouls unguéal, le pouls frontal ; le pouls de la luette de Merklen, associé aux battements des amygdales, le pouls carotidien, ces deux derniers signes constituant le signe de l'isthme du gosier de Frédéric Muller ; le pouls rétinien de Becker Clément, l'Hippus pupillaire de Landolfi.

Curiosité clinique bien connue et recherchée systématiquement à tout examen soigneux, nous n'insisterons pas davantage sur ses aspects multiples. Il importe davantage d'en choisir un seul, dont la recherche est facile et de noter son intensité, depuis le phénomène discret qui demande à être recherché et parfois facilité par diverses manœuvres (pression optimale exercée sur l'ongle ou les téguments, verre de montre) jusqu'à son expression spontanée et évidente perçue à distance et imposant le diagnostic avant tout examen.

Nous avons recherché de préférence le pouls unguéal chez nos malades.

La valeur diagnostique de ce signe n'est certes pas sans intérêt ; c'est là un fait sur lequel ont particulièrement insisté les auteurs anciens. On peut néanmoins répondre à cela que d'autres symptômes cardio-vasculaires suffisent à affirmer un diagnostic avant l'apparition d'un pouls capillaire souvent tardif.

D'autre part, le pouls capillaire est chose possible, sinon fréquente, en dehors de l'I. A. — on l'a signalé dans l'anémie aiguë post-hémorragique, la fièvre typhoïde, le R. A. A. la pneumonie, l'érysipèle, les fièvres palustres, la tuber-

culose pulmonaire, la grippe, la fièvre puerpérale, le saturnisme, les néphrites interstitielles, l'urticaire (HERTZ), la papule de variole (du CASTEL) le rash de la variole (HUCHARD), etc. RUAAULT et François FRANCK également l'ont observé en dehors de l'I. A. et l'attribuent en se basant sur des raisonnements assez théoriques et sur certaines expériences, à une augmentation de l'élasticité vasculaire. Nous-mêmes avons également observé des pouls capillaires des mieux caractérisés chez des R. A. A. et des tuberculeux pulmonaires.

Ces faits ont leur valeur dans les tentatives de pathogénie concernant le pouls capillaire, mais il nous semble plus important de noter, comme pour les autres signes périphériques de l'I. A., les circonstances de son apparition. Les rapports de coïncidence une fois établis chez nos 131 malades, nous permettront peut-être de voir dans quelles conditions et sous quelles réserves on peut tenter de dégager un intérêt pronostique de l'existence d'un pouls capillaire chez un malade porteur d'une I. A.

La lecture comparative des examens consignés dans les différents tableaux nous apporte les renseignements suivants :

54 malades présentent à l'examen du système artériel périphérique un pouls capillaire dans l'une quelconque de ses modalités, mais plus particulièrement un pouls unguéal, qui en est l'expression la plus commune.

Nous prendrons en considération chez ces malades :

— l'intensité du syndrome périphérique.

— l'état du système artériel apprécié à la palpation du vaisseau (dureté, sinuosité).

— le chiffre de la pression différentielle à l'humérale ainsi considérée :

- faible de 4 à 7 cm. de Hg., moyenne de 7 à 10, forte de 10 à 18 (nous tiendrons compte dans l'appréciation de cette tension différentielle de l'élévation de la maxima ou de l'abaissement de la minima).
- l'amplitude de l'indice oscillométrique relevé aux 4 segments de membres, et considéré à l'artère fémorale comme :
 - faible s'il est égal ou inférieur à 5 grandes divisions du cadran de l'oscillomètre de Pachon.
 - moyen s'il est compris entre 5 et 9
 - élevé s'il est égal ou supérieur à 9.
 - les lésions valvulaires associées,
 - la valeur fonctionnelle du myocarde basée sur le triple examen clinique, radiologique et électrocardiographique.

Rapports du pouls capillaire.

1^o AVEC LE SYNDROME PÉRIPHÉRIQUE DE L'I. A.

- Sur 54 malades porteurs d'un pouls capillaire,
- 15 n'ont, outre celui-ci qu'un pouls bondissant et une danse artérielle ;
 - parmi ceux-ci 14 sont en état de défaillance myocardique.
 - une seule I. A. rhumatismale est parfaitement compensée mais présente les signes fonctionnels d'une neurotonie évidente.
 - les 39 autres ont un pouls capillaire accompagné d'un riche cortège de signes périphériques : outre le pouls unguéal, la danse artérielle et le pouls bondissant déjà signalés, et particulièrement accu-

sés dans ce cas, tous présentent à l'auscultation artérielle un double souffle crural de Duroziez dont l'étude fera l'objet d'un chapitre suivant.

Parmi ceux-ci :

- 37 sont en état de défaillance cardiaque,
- 2 seulement ont un myocarde fonctionnellement suffisant :
 - l'un est une aortite spécifique avec une sclérose artérielle.
 - l'autre une endocardite maligne d'Osler, authentiquée par l'hémoculture.

De ces observations se dégagent les points suivants :

a) Quand on observe un pouls capillaire chez un malade porteur d'une I. A., il existe toujours par ailleurs un pouls bondissant dit de Corrigan et une danse artérielle, plus ou moins accusés.

b) Chez 15 malades sur 54, donc moins du tiers des cas, le pouls capillaire apparaît en l'absence du syndrome périphérique complet (pas de souffle de Duroziez). Dans ce cas, il est généralement discret et n'apparaît pas spontanément. Il n'existe pas alors, de pouls muqueux, tel le pouls amygdalien.

c) Chez 39 malades sur 54, donc plus des deux tiers des cas, le pouls capillaire n'est qu'un élément du syndrome périphérique complet. Il est alors plus apparent, spontané parfois, et d'autant plus net que les autres symptômes sont eux-mêmes plus accusés.

2° AVEC L'ÉTAT DU SYSTÈME ARTÉRIEL.

a) Chez 10 de nos malades (sur 54 porteurs de pouls capillaire) le système artériel apprécié plus particulière-

ment à l'artère humérale (selon la technique indiquée pour la mise en évidence du pouls) s'est montré *induré*, le vaisseau étant plus ou moins flexueux et roulant sous le doigt.

Parmi ces dix cas d'altération clinique du système artériel : — *trois* appartiennent au groupe des 15 malades dont le pouls capillaire est discret en l'absence du double souffle crural spontané.

— *sept* au groupe des 39 malades, dont le pouls capillaire plus accusé coexiste avec un syndrome périphérique complet.

b) Chez les 44 autres malades au contraire, les artères sont *souples et dépressibles*.

Parmi eux :

— *douze* appartiennent au groupe des 15 sujets à faible pouls capillaire et syndrome périphérique discret.

— *trente-deux* à celui des 39 malades dont l'extériorisation des signes artériels est la plus nette et la plus complète.

* * *

Il est, partant, difficile d'accorder un rôle à l'état anatomique de la paroi dans l'extériorisation du pouls capillaire.

D'ailleurs, si nous nous reportons aux tableaux où sont consignées les différentes observations, nous constatons que la proportion d'artério-scléreux et de sujets à paroi artérielle souple, chez les malades porteurs de pouls capillaire, ne diffère pas sensiblement de celle qu'on relève chez les sujets ne présentant pas de pouls capillaire.

Cet élément scléreux semble donc de peu de valeur

Un fait cependant se détache nettement et mérite une attention particulière : c'est l'intensité toute spéciale du

pouls capillaire chez les malades dont les artères ont conservé toute leur souplesse. Ainsi au cours d'une endocardite d'Osler, que nous avons observée, il acquiert la spontanéité et la richesse d'expression les plus grandes, réalisant cette fois tous les symptômes successivement décrits pour son appréciation.

Or chez ce malade, la souplesse et l'hypotonie de la paroi artérielle dépassent de beaucoup les faits couramment observés.

3^o AVEC LE CHIFFRE DE LA TENSION DIFFÉRENTIELLE.

a) Parmi les 54 malades porteurs d'un pouls capillaire :

— 34 ont une tension différentielle élevée égale ou supérieure à 10 cm. de Hg. ; 15 parmi eux ont une minima égale ou inférieure à 6 cm. de Hg.

— 13 ont une tension différentielle moyenne variant de 7 à 10 cm. de Hg.

— 7 ont une tension différentielle peu élevée, variant de 4 à 7 cm. de Hg.

b) Groupant ces éléments en fonction de l'intensité du syndrome périphérique, nous pouvons noter que :

1^o Chez les 39 malades dont le pouls capillaire intense s'accompagne du syndrome périphérique clinique complet, la tension différentielle est le plus souvent *élevée* :

— 28 fois, la T. différentielle varie de 10 à 18. Dans ces cas l'indice oscillométrique est constamment élevé, et chez 13 d'entre eux la minima est abaissée.

— 8 fois la T. différentielle est moyenne, 3 fois la minima est inférieure à 6 cm. de Hg. L'indice oscillométrique chez ces malades est très grand, chez un autre il est moyen, chez le dernier il est faible.

— 3 fois la T. différentielle est petite et la minima non abaissée (T. A. 14-7 ; 16-9 ; 10-6) l'indice étant cependant grand (Humérale 7 et 8, Fémorale 14 ; 18 et 11).

2° Chez les 15 malades dont le pouls capillaire ne s'accompagne pas du double souffle crural :

— 6 ont une tension différentielle élevée, (2 ont une minima basse) deux d'entre eux présentent malgré la pauvreté des signes périphériques, un pouls unguéal relativement intense.

— 5 ont une tension différentielle moyenne, le pouls capillaire demande dans ce cas à être minutieusement recherché (un seul a une minima abaissée).

— 4 seulement ont une petite tension différentielle égale à 4,5 ; un seul a une Mn. basse.

Il se dégage de ces observations, que le pouls capillaire : s'observe fréquemment avec un chiffre de tension différentielle élevé supérieur à 10 unités (34 fois sur 54).

Il existe cependant dans un certain nombre de cas avec une T. différentielle moyenne (13 fois) et 7 fois nous l'avons rencontré avec une petite différentielle.

4° AVEC L'INDICE OSCILLOMÉTRIQUE.

Parmi les 54 malades :

a) — 39 ont à l'artère fémorale, au niveau du canal de Hunter, un indice, oscillométrique élevé, égal ou supérieur à 9 unités du cadran de Pachon.

— 10 ont dans les mêmes conditions un indice moyen compris entre 5 et 9 unités.

— 5 seulement présentent un indice faible, égal ou inférieur à 5 unités.

b) Reprenant la classification de l'indice oscillométrique par rapport à l'intensité du syndrome périphérique, on note que :

— chez les 39 malades dont le pouls unguéal est accusé et le syndrome complet :

37 ont un indice élevé.

un malade a un indice moyen (le double souffle crural est difficile à mettre en évidence dans ce cas).

un seul, porteur d'une maladie mitro-aortique présente à la fémorale un faible indice oscillométrique.

— parmi les 15 sujets à pouls capillaire moins net avec syndrome incomplet :

2 seulement ont un indice élevé avec système artériel scléreux ;

8 un indice moyen (3 lésions mitro-aortiques et 5 lésions aortiques pures).

5 un indice faible (lésions mitro-aortiques).

Ces proportions indiquent un rapport non douteux entre l'amplitude de l'indice oscillométrique et l'intensité des phénomènes capillaires :

— très accusés et accompagnés d'un riche syndrome périphérique, ils coexistent presque toujours avec un indice élevé, supérieur à neuf unités du cadran de Pachon.

— plus atténués ils s'accompagnent d'un indice moyen ; plus rarement faible, inférieur à 5.

5° AVEC LES LÉSIONS VALVULAIRES ASSOCIÉES.

Dans, quelle mesure la valvulite mitrale semble-t-elle intervenir pour modifier l'expression périphérique du syndrome vasculaire créé par l'insuffisance aortique ?

Voici en ce qui concerne la constatation du pouls capillaire, le résultat des observations comparatives.

a) Parmi les 54 malades :

— 45 présentent à l'examen une lésion aortique pure caractérisée soit par une I. A. simple, soit par un double souffle de la base.

— 9 une lésion aortique associée à une valvulite mitrale (insuffisance, sténose ou maladie mitrale).

b) Classés par rapport à l'intensité du pouls capillaire, et la complexité du syndrome périphérique :

— dans le syndrome complet réalisé chez 39 malades.

— 37 ont des lésions aortiques pures.

— 2 seulement une double lésion mitro-aortique.

— dans le syndrome restreint que présentent les 15 autres malades :

— 8 ont une lésion aortique simple.

— les 7 autres une affection mitro-aortique.

Ainsi on ne peut dire qu'une lésion mitrale s'oppose de façon absolue à l'extériorisation du syndrome périphérique de l'insuffisance aortique en ce qui concerne le pouls capillaire.

Cependant, on doit mettre en valeur le fait suivant :

Alors que l'association d'une valvulite mitrale réalise sensiblement la moitié des observations de pouls capillaire léger avec syndrome périphérique incomplet au cours de l'I. A., cette proportion se réduit presque à 1 pour 20 dans les cas nettement affirmés du syndrome artériel périphérique avec exagération du pouls capillaire.

6° AVEC L'ÉTAT DU MYOCARDE.

Parmi les facteurs qui accompagnent l'apparition d'un pouls capillaire, la défaillance myocardique nous paraît

mériter une considération toute spéciale, du fait que :

1° Son intervention est fréquente.

2° Chez deux de nos malades nous avons vu se modifier en même temps qu'elle le pouls capillaire ;

3° De ces rapports de coïncidence peuvent se dégager des considérations pronostiques particulièrement importantes, en voici les preuves :

a) *La fréquence de la défaillance myocardique.*

Sur 54 malades présentant un pouls capillaire,

— 51 (11 mitro-aortiques et 4 aortiques purs) sont en état de défaillance cardiaque, authentiquée par une triade clinique, radiologique et électro-cardiographique.

— 3 seulement semblent avoir un myocarde fonctionnellement normal, ce sont :

— une endocardite d'Osler, avec double souffle de la base, indice élevé, artères particulièrement souples et dépressibles, double souffle crural d'une rare intensité, pression différentielle élevée (14 cm. de Hg).

— une aortite bien compensée avec neurotonie sans double souffle crural, indice moyen, grosse pression différentielle (14 cm. de Hg.)

— un artério-scléreux avec aortite, porteur d'un double souffle crural, indice élevé, et grosse pression différentielle (17 cm. de Hg.)

✓ Ainsi la défaillance cardiaque, est pour ainsi dire la règle, chez les I. A. ou aortites qui présentent un pouls capillaire ;

Et cela :

1° Chez les mitro-aortiques (plus rarement) comme chez les aortites pures (plus fréquemment).

2° Au cours d'un syndrome périphérique ébauché,

comme au cours du cortège le plus riche des symptômes vasculaires.

3° Nous remarquons d'ailleurs à la lecture des tableaux, que la défaillance cardiaque est souvent plus accusée au cours de ce syndrome complet avec pouls capillaire intense et quelquefois spontané.

b) Observations évolutives.

Deux observations que nous rapportons illustrent ce parallélisme entre le degré de la défaillance cardiaque et le pouls capillaire.

La première d'entre elles est due à l'obligeance du Dr Abrami qui a bien voulu nous faire part de ses remarques personnelles et nous autoriser à publier cette observation.

OBSERVATION I. — M. Dallem..., 66 ans, veilleur de nuit.

Entre le 17 avril 1930, dans le service du Dr ABRAMI à l'Hôpital de la Charité, pour un œdème bilatéral des jambes, œdème douloureux s'accroissant depuis 15 jours. Il se plaint également d'une toux fréquente sans dyspnée.

Depuis plusieurs années le malade a présenté de petits accidents pulmonaires à répétition.

L'œdème est d'apparition plus récente, remontant à quelques mois.

Les deux symptômes se sont accentués progressivement. Dans les antécédents du malade on ne relève aucune crise de R. A. A. Par contre, un chancre à l'âge de 25 ans traité par l'iodure et n'ayant déterminé par la suite aucun accident.

Marié, sa femme n'a pas de fausse couche, n'a pas eu d'enfant.

Le malade avoue par ailleurs être éthylique.

Le père du malade est mort à l'âge de 55 ans d'une rupture d'anévrisme, dit-il.

A l'examen, 15 jours après son arrivée dans le service, le malade amaigri, a un faciès pâle, avec varicosités des pommettes. On est frappé d'emblée par l'éréthisme des vaisseaux, du cou. Par

ailleurs, l'artère humérale visible, battante, et sinueuse au pli coude, est à la palpation dure et roule sous le doigt. Le pouls est bondissant, dépressible, régulier, battant à 88.

A l'examen du cœur, la pointe bat faiblement dans le 5^e espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire.

On entend à l'auscultation, un double souffle aortique : l'un systolique, doux, perçu au maximum au niveau du 2^e et 3^e espace intercostal droit ; l'autre diastolique, plus intense, le long du bord gauche du sternum. La tension artérielle (appareil de Vaquez-Laubry) est de 19-10.

L'examen oscillométrique pratiqué aux quatre segments de membres, montre un indice d'amplitude moyenne, plus élevée au bras qu'à la cuisse (9 et 8).

Le malade ne présente pas à cette époque de pouls capillaire unguéal, cutané ni muqueux. On ne perçoit à l'auscultation de l'artère fémorale qu'un souffle prolongé systolique.

L'œdème des membres inférieurs a totalement régressé ;

Le foie, dur, non douloureux, déborde de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

L'examen pulmonaire ne décelez rien d'anormal.

Système nerveux. — Les pupilles irrégulières, réagissent lentement à la lumière. Les réflexes tendineux, osseux, cutanés, sont normaux.

La ponction lombaire pratiquée dans le service a montré à la cellule de Nageotte : lymphocyte : 0,7 ; albumine : 0,22.

On ne trouve pas de leucoplasie buccale.

On note la cicatrice d'un chancre balano-préputial.

A l'examen radioscopique, le cœur apparaît couché, légèrement augmenté de volume dans sa masse ventriculaire. Le pédicule vasculaire est élargi ; l'aorte descendante visible et animée de battements violents.

En résumé, dans l'état actuel de l'examen on se trouve en présence d'une aortite spécifique. La défaillance cardiaque, si elle existe, est minime : Il n'existe pas de dyspnée ; l'œdème des membres inférieurs a totalement disparu. Ce malade d'ailleurs est au repos complet depuis

15 jours dans le service, où il a subi un traitement tonique cardiaque qui l'a beaucoup amélioré.

Or, à son entrée, un pouls capillaire unguéal et frontal avait été noté à l'examen par le Dr ABRAMI, à une période où l'état de défaillance cardiaque était plus évident.

OBSERVATION II. — M. Le Qué..., 29 ans, charpentier.

Fait un premier séjour en 1928 dans le service du Dr LAUBRY, où il entre pour algies précordiales répétées avec angoisse et palpitations.

Ancien rhumatisant, il a présenté à l'âge de 19 ans une première crise polyarticulaire aiguë traitée par le salicylate de soude.

Les années suivantes, ces atteintes articulaires ont récidivé, s'accompagnant d'une forte température. Depuis la dernière (1927) le malade a ressenti de façon fréquente ces algies et ces palpitations qui l'amènent à l'hôpital.

À l'examen, à cette période, le malade ne présente pas à l'inspection, d'éréthisme vasculaire.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal. On sent à la palpation un frémissement présystolique dans la région endapexienne.

On entend à l'auscultation :

À la base : un double souffle : l'un systolique, doux, au niveau du 2^e et 3^e espace intercostal droit ; l'autre diastolique intense, perçu le long du bord gauche du sternum.

À la pointe : un roulement diastolique et un souffle holosystolique qui se propage dans l'aissellè.

Le pouls, vibrant, bondissant, bat à 88.

La tension artérielle (appareil de Vaquez-Laubry) est de 16-6.

Il n'existe ni pouls capillaire ni double souffle crural de Duroziez.

L'appareil pulmonaire et le foie semblent normaux.

L'examen radioscopique montre un ventricule gauche globuleux et en position transverse une grosse oreillette gauche.

Le malade est de nouveau soumis à un traitement salicylé et reprend son travail.

En 1931, le malade revient à l'hôpital parce qu'il a présenté deux mois auparavant une crise de dyspnée nocturne paroxys-

tique et depuis lors une dyspnée progressive à l'effort, qui rend pénible son travail.

A l'examen, le malade est pâle, fatigué. On note à la base du cou, un éréthisme vasculaire assez accusé.

L'examen physique du cœur, montre outre les signes auscultatoires antérieurement perçus, de fréquentes extra-systoles.

La tension artérielle prise au même appareil, est de 15-5 1/2.

Le pouls ample et bondissant bat à 100.

Le foie douloureux déborde de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

L'auscultation de l'appareil pulmonaire fait entendre quelques sibilances.

L'examen radioscopique montre un très gros cœur avec stase veineuse, un ventricule gauche augmenté de volume.

En transverse : une oreillette gauche atteignant la colonne vertébrale.

A cette phase de décompensation certaine, le malade présentait un pouls unguéal spontané et un double souffle à l'auscultation de l'artère crurale.

Ces deux observations évolutives : l'une régressive, l'autre progressive, montrent, dans le temps, le parallélisme que nous avons noté d'autre part, chez des malades porteurs d'une I. A. compensée ou non, entre l'extériorisation d'un pouls capillaire et la défaillance du myocarde.

Afin de mieux dégager les éléments, qui au cours de la défaillance cardiaque peuvent intervenir dans l'expression du pouls capillaire, nous avons groupé, parmi tous nos malades, *les sujets décompensés qui ne présentent pas de pouls capillaire.*

Ils sont 38 qui peuvent ainsi être répartis :

a) 9 malades aortiques purs dont le système artériel présente une sclérose certaine cliniquement appréciable.

— 7 d'entre-eux ont une grande pression diffé-

rentielle égale ou supérieure à 10 et un indice oscillométrique élevé. On doit noter que cette élévation de la tension différentielle se fait uniquement aux dépens de la maxima chez ces malades hypertendus dont la minima n'est chez aucun inférieure à 9.

— les 2 autres ont un faible indice oscillométrique et un chiffre de tension différentielle sensiblement normal.

b) 29 malades sont porteurs d'une maladie mitro-aortique.

— 17 d'entre eux ont un faible indice oscillométrique, une faible tension différentielle ; le système artériel est souple à l'exception de l'un d'entre eux.

— les 12 autres, ont un indice d'amplitude moyenne des artères souples (l'un d'eux excepté) et une pression différentielle généralement peu élevée : de 4,5 à 8 chez 10 d'entre eux, égale à 10 chez les 2 autres.

De ces données se dégagent les points suivants concernant l'apparition du pouls capillaire :

1^o *Influence de lésions valvulaires associées chez les I. A. en état de décompensation.*

Chez des malades atteints d'I. A. également décompensés, le dénombrement des valvulites mitrales associées donne une proportion inverse selon la présence ou l'absence d'un pouls capillaire ainsi que l'indiquent les chiffres suivants :

Cardiopathies décompensées avec pouls capillaire:

11 mitroaortiques,

40 aortiques pures,

Cardiopathies décompensées sans pouls capillaire:

29 mitroaortiques,

9 aortiques purs.

Ainsi, la lésion mitrale, si elle ne s'oppose pas de façon absolue à l'extériorisation d'un pouls capillaire au cours d'une I. A., est un facteur dont la présence réduit considérablement l'extériorisation de ce syndrome en dépit même de la défaillance cardiaque.

2° Rôle des facteurs artériels et tensionnels dans la production du pouls capillaire chez les I. A. et aortiques en état de décompensation.

Nous avons vu que 9 I. A. avec défaillance myocardique ne présentaient pas de pouls capillaire. Chez tous ces malades, les artères étaient dures : nous avons noté antérieurement que ce facteur lui-même ne semble pas intervenir directement dans la production ou non des symptômes périphériques.

Considérons l'élément tensionnel qui l'accompagne : chez ces 9 malades scléreux vasculaires :

— 2 seulement ont une tension différentielle normale avec indice oscillométrique faible, et l'on conçoit que la réunion de ces différents éléments précédemment étudiés ne prédispose pas à l'extériorisation d'un pouls capillaire.

— 7 malades par contre, outre la défaillance cardiaque, ont un indice oscillométrique élevé et un chiffre de pression différentiel nettement exagéré.

La sclérose vasculaire semblant par ailleurs indifférente dans la production du phénomène, pourquoi n'existe-t-il pas de pouls capillaire avec la réunion d'éléments qui nous ont semblé jusqu'alors favorables à son apparition ?

La tension artérielle nous en fournira peut-être une explication :

C'est que, chez ces malades le chiffre important de la pression différentielle tient uniquement à l'élévation de la pression maxima. En effet, en aucun cas le chiffre de la minima n'est abaissé ni même inférieur à 12 cm. de Hg. C'est par l'intermédiaire de ces facteurs que la sclérose artérielle joue peut-être son rôle dans certains cas.

En effet, nous avons noté précédemment que c'est la coexistence d'une minima abaissée avec une grosse pression différentielle qui paraît favoriser l'apparition d'un pouls capillaire. Cependant, cet abaissement de la minima, et l'augmentation de la pression différentielle ne suffisent pas à faire apparaître un pouls capillaire (conf. tableaux).

Nous l'avons observé en effet, avec des tensions différentielles faibles ainsi qu'avec des minima non abaissées, mais le *facteur qui coexiste le plus constamment avec le pouls capillaire est la grande amplitude des pulsations artérielles, en d'autres termes, l'augmentation de l'indice oscilométrique.*

Deux malades, sur les 39 dont le pouls unguéal était le plus intense avaient un indice oscilométrique moyen ou petit, la mise en évidence chez eux du pouls capillaire étant d'ailleurs plus délicate.

Ces deux signes : forte amplitude pulsatile des artères et pouls capillaire, s'observent en dehors de toute I. A., dans les affections qui s'accompagnent d'un état

fonctionnel particulier de la paroi vasculaire, augmentant son expansibilité.

Cette augmentation de l'expansibilité vasculaire ne peut-être réalisée que par le relâchement, c'est-à-dire l'hypotonie de la paroi artérielle.

Le pouls capillaire n'est à notre avis que l'expression d'une forme d'hypotonie vasculaire atteignant les éléments terminaux de l'arbre vasculaire. Il peut exister isolément à ce titre, mais s'associe le plus souvent à un syndrome, d'hypotonie atteignant l'arbre vasculaire entier. Et cela se trouve le plus souvent réalisé au cours de la défaillance du myocarde.

DEUXIÈME PARTIE

LA TENSION ARTÉRIELLE

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE DE LA TENSION SYSTOLIQUE

Les variations de la T. A. au cours des cardiopathies valvulaires, ont préoccupé un grand nombre de chercheurs et de cliniciens qui voulaient y trouver non seulement un élément précis et utile pour le diagnostic, mais surtout suivre par ce moyen l'évolution de la maladie et discerner ses complications.

Il est difficile de relever des renseignements précis et comparables au sujet de la tension systolique au cours de l'I. A., dans la vaste bibliographie consacrée à l'étude de la T. A. au cours de cette maladie, chaque auteur pratiquant ses mesures à l'aide d'appareils différents et à des segments de membres différents.

En règle générale cependant ils s'entendent pour attribuer à la lésion valvulaire aortique même, et aux modifications de la dynamique cardio-artérielle qu'elle engendre, un rôle secondaire et presque effacé.

François FRANCK et RUALT ont montré sur le cœur isolé de la tortue et du chien, que l'insuffisance des valvules sigmoïdes aortiques augmente « l'énergie de la poussée systolique du cœur ». Cette expérience, faite sur le cœur, *in situ*, élève la T. A., mais celle-ci ne se maintient à ce niveau qu'à condition de ne pas anesthésier l'animal à la morphine. La section des splanchniques et de la moelle

s'oppose également à la persistance de la hausse tensionnelle. Ces auteurs en concluent que la violence de l'ondée ventriculaire irrite l'endartère, et ainsi par un réflexe vaso-constricteur généralisé, maintient l'hypertension artérielle de l'I. A.

POTAIN lia la pâleur des aortiques, à cette vaso-constriction généralisée. MERCKLEN et RABÉ ont cru doter cette hypothèse d'une preuve anatomique, en mettant en évidence une hypertrophie des tuniques artérielles, en particulier des coronaires, dans l'I. A.

De nombreuses publications ont depuis été consacrées à l'étude de la tension systolique dans l'I. A.

Parmi les études statistiques et pathogéniques les plus récentes, retenons celles d'AUBERTIN, de LIAN, de GAL-LAVARDIN, de DUNTZE, de WOILLEZ, de BILLARD et de MERLE. Les unes signalent une élévation de la tension systolique au cours de l'I. A., cette élévation étant généralement moins marquée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Dans d'autres mémoires, l'hypertension systolique est considérée comme la règle générale. AUBERTIN, sur cent cas d'I. A., sans lésions mitrales ni défaillance cardiaque, observe :

37 tensions systoliques normales,

50 tensions systoliques très élevées.

LIAN, sur 36 I. A. relève 1/3 de maxima normales et 2/3 de maxima élevées.

L'élévation de la tension systolique semble par conséquent être fréquente au cours de l'I. A., elle n'est pas cependant la règle.

Pour BILLARD et MERLE la maxima s'élève dans les I. A. avec sclérose aortique.

Nous avons mesuré à l'humérale la tension artérielle

de 131 I. A., à l'aide de l'oscillomètre de Pachon et d'une manchette double de Gallavardin. Les chiffres relevés ont été portés sur papier quadrillé. Nous avons comme il est prescrit, admis comme chiffre de la maxima celui qui correspondait à la première oscillation franchement croissante, le chiffre de la minima correspondant à la première oscillation franchement décroissante.

Nous divisons nos malades en deux catégories, suivant que les lésions aortiques sont associées ou non à une valvulite mitrale. Nous avons considéré comme lésion mitrale organique certaine : les rétrécissements mitraux — les maladies mitrales et les insuffisances mitrales (celles-ci étant authentiquées par : un souffle holosystolique, rude, un cœur altéré à la radio, des antécédents R. A. A. et la constatation de la lésion depuis plusieurs années).

Dans chacune de ces catégories, nous distinguons les sujets ayant :

- une maxima inférieure à 16 cm. de Hg.
- une maxima supérieure à 16 cm. de Hg.
- une maxima supérieure à 20 cm. de Hg.

Nous groupons ensemble les sujets dont le myocarde supporte parfaitement ces lésions, et ceux dont le cœur montre des signes subjectifs et objectifs de défaillance, contrôlés par l'examen radiologique et électro-cardiographique.

Enfin, nous séparons les sujets ayant un système artériel normal de ceux dont l'arbre vasculaire est apparemment lésé. Comme signes certains ou probables de lésions vasculaires, nous retenons :

- l'état d'induration des artères périphériques apprécié par la palpation au pli du coude ou au poignet.

- le grand âge de certains malades.
- la nature syphilitique de la lésion aortique,
- les intoxications répétées dont l'action sclérogène est reconnue (alcool, plomb).
- l'existence d'anomalies radiologiques de l'aorte :
aorte déroulée, élargie, aorte descendante visible de face.

A) **Insuffisance aortique sans valvulite mitrale :**

75 malades.

I. — *Maxima inférieure à 16 cm. de Hg.*

44 malades.

- a) 10 sujets tolérant parfaitement leur lésion, et dont les artères sont souples.
- b) 34 sujets présentant des signes de défaillance cardiaque.
 - 27 = système artériel apparemment normal ;
 - 7 = système artériel altéré.

II. — *Maxima supérieure à 16 cm. de Hg.*

13 malades.

- a) 3 bien compensés, avec artères normales ;
- b) 10 décompensés :
 - 1 avec artères normales ;
 - 9 avec artères altérées.

III. — *Maxima supérieure à 20 cm. de Hg.*

18 malades.

- a) 2 bien compensés, dont 1 avec artères souples, 1 avec artères dures.
- b) 16 décompensés, dont 2 avec artères souples, 14 avec artères dures.

B) Insuffisance aortique avec valvulite mitrale :

56 malades.

I. — *Maxima inférieure à 16 cm. de Hg.*

a) 15 malades bien compensés, tous, excepté un, ont des artères souples.

b) 30 décompensés, tous, excepté un, ont des artères souples.

Au total 43 sur 45 malades, ont des artères souples.

II. — *Maxima supérieure à 16 cm. de Hg.*

a) 3 malades bien compensés, dont 1 avec artères dures, 2 avec artères souples.

b) 6 décompensés, dont 2 avec artères dures et 4 avec artères souples.

III. — *Maxima supérieure à 20 cm. de Hg.*

2 malades bien compensés, dont 1 a les artères souples, l'autre ne présentant aucun signe d'altération artérielle.

De l'ensemble de ces observations il nous est permis de tirer les conclusions suivantes :

Au cours de l'I. A. sans valvulite mitrale associée :

1° La tension systolique est normale chez 44 malades sur 75. Elle était supérieure à 16 cm. de Hg. chez 13 autres, et supérieure à 20, chez 18 autres malades.

2° Il semble y avoir un rapport évident entre l'élévation de la tension systolique et l'altération de l'arbre vas-

culaire quel que soit l'agent étiologique de la cardiopathie.

En effet, sur 44 T. sys. inf. à 16 cm. de Hg. : 7 artères altérées ;

sur 13 T. sys. sup. 1 16 cm. de Hg. : 9 artères altérées ;

sur 18 T. sys. sup. à 20 cm. de Hg. : 14 artères altérées.

3° La défaillance cardiaque tend à abaisser la tension systolique chez les sujets à artères souples ; elle semble moins influencer la tension systolique lorsque le système artériel est altéré.

— T. sys. inf. à 16 cm. de Hg. :

sur 34 lésions décompensées : 7 artères altérées.

— T. sys. sup. à 20 cm. de Hg. :

sur 16 lésions décompensées : 14 artères altérées.

L'altération de l'arbre vasculaire tend donc à maintenir une Mx. élevée malgré la diminution de la valeur fonctionnelle du myocarde. Dans un certain nombre de cas, où l'examen clinique ne peut dépister une altération organique du système artériel, la tension systolique au cours de l'I. A. dépasse cependant le chiffre de la normale.

Au cours de l'I. I. A. avec valvulite mitrale associée :

1° La tension systolique est généralement moins élevée que lorsque cette lésion fait défaut (45 fois sur 56 : tension systolique inférieure à 16 cm. de Hg.

2° Les lésions artérielles sont si peu fréquentes chez ces malades qu'il est impossible dans notre statistique de leur attribuer une action sur la tension systolique. Elle semble cependant agir dans le sens d'une augmentation.

3^o La défaillance cardiaque abaisse le chiffre de la maxima :

- sur 45 T. sys. inf. à 16 cm. de Hg. : 30 décompensées ;
- sur 2 T. sys. sup. à 20 cm. de Hg. : 2 bien compensées.

* * *

Faut-il invoquer des conditions circulatoires anormales, dues à la fuite sigmoïdienne, pour expliquer l'élévation de la tension systolique au-dessus de la normale au cours de l'I. A. sans valvulite mitrale ni lésions artérielles apparentes ?

Nous ne pouvons le certifier, et cela d'autant moins que nous ignorons tout du mécanisme de l'hypertension sans lésions valvulaires. LAUBRY et DOUMER, ont, avec une sagesse prudente et éclairée, mis en garde contre les déductions pathogéniques tirées des chiffres de la T. A. et surtout de la tension systolique mesurée avec les appareils couramment employés en clinique. Ces observations s'appliquent à plus forte raison aux mesures de la T. A. faites au cours de l'I. A.

En effet, tous nos moyens d'exploration clinique de la T. A. mesurent le résultat du conflit de l'ondée ventriculaire avec la manchette appliquée sur l'artère. Le phénomène du marteau d'eau ainsi engendré, peut, si la force vive de l'ondée cardiaque est anormalement grande, donner à la périphérie un chiffre artificiel de Mx. étonnamment élevé, ne correspondant pas à ce qui se passe réellement dans l'artère.

Cette onnée ventriculaire peut avoir une force vive très grande, non seulement parce que la dynamique car-

diague est modifiée par la lésion sigmoïdienne, comme le démontra François FRANCK, mais aussi parce que les altérations du trajet de l'aorte permettent une transmission plus intégrale de la tension intra-aortique jusqu'à la périphérie. Il est souvent difficile de séparer par nos moyens cliniques ces deux conditions qui peuvent l'une et l'autre se réaliser dans l'I. A.

Bien plus, MURRAY pense qu'un phénomène du marteau d'eau se produit spontanément dans l'I. A. par la rencontre de la force vive anormalement grande de l'ondée ventriculaire dans cette cardiopathie, avec les résistances des réseaux artériolo-capillaires. Il se produirait de cette manière une onde réfléchie dont la force s'ajouterait à la force vive de l'ondée ventriculaire, déterminant ainsi au cours de l'I. A. un accroissement périphérique de la T. A.

HEITZ, s'appuyant sur les observations de LERICHE, pense que la vaso-dilatation artérielle, peut élever la tension systolique dans l'I. A. En effet, après une sympathectomie, la maxima s'élève pendant la période d'hypervasodilatation des 24 premières heures qui suivent l'opération. Claude BERNARD avait déjà signalé cette hypertension systolique dans les artères faciales dilatées du cheval après section du sympathique cervical. C'est à la vaso-dilatation, que Heitz attribua l'hypertension systolique fréquemment observée dans l'I. A. aux membres inférieurs, les artères des membres supérieurs étant au contraire contractées selon la conception de François FRANCK, afin d'amortir la violence du choc de l'ondée ventriculaire au niveau de cette partie du corps.

En un mot, les auteurs admettent dans l'I. A. un choc anormalement violent de l'ondée ventriculaire dû soit à

la lésion valvulaire elle-même, soit aux altérations de l'aorte transmettant plus intégralement la tension intra-aortique jusqu'à la périphérie.

Cette onnée violente heurte selon MURRAY le barrage et exagère sa force vive à ce niveau. Claude BERNARD et HEITZ au contraire considèrent la vaso-dilatation comme la cause la plus favorable à l'augmentation de la tension systolique au cours de cette affection.

Nous n'avons pas observé à l'*humérale* chez nos malades en état d'hypotonie et vaso-dilatation artérielle un rapport *certain* entre cette dernière et l'élévation de la tension systolique. Cependant la vaso-dilatation, rend plus difficile l'appréciation de la maxima par la méthode oscillométrique, l'amplitude des pulsations supra-maxima étant énorme, même en utilisant la manchette de Gallavardin. Elle fausse de cette manière le chiffre de la maxima dans le sens d'une élévation. Plus l'amplitude pulsatile des artères est grande, moins il est facile de préciser le point exact de la Maxima. Il suffit de comparer entre elles deux courbes oscillométriques de sujets ayant l'un des amplitudes énormes et l'autre une petite amplitude pulsatile pour s'en convaincre.

Nous montrerons dans un prochain chapitre qu'une large part de l'hypertension systolique des membres inférieurs dans l'I. A. est due à l'amplitude pulsatile normalement plus grande de la fémorale, exagérée encore dans certains cas, par l'hypotonie vasculaire. La méthode auscultatoire réduit cette cause d'erreur, elle en a cependant d'autres non moins négligeables, rendant l'appréciation de la tension systolique particulièrement délicate au cours de l'I. A.

En résumé, nos moyens d'exploration de la tension artérielle nous donnent au cours de l'I. A. une tension systolique supérieure à la normale dans 31 cas sur 75.

Parmi ces 31 malades hypertendus, 23 ont un système artériel altéré et gardent le plus souvent leur maxima élevée malgré la décompensation cardiaque, au même titre qu'au cours d'une hypertension banale sans I. A. Nous n'invoquons pas pour l'expliquer un mécanisme hypertenseur particulier à l'insuffisance des valvules aortiques ; tout au plus, faut-il se mettre en garde contre les erreurs qui s'introduisent plus facilement, au cours de cette cardiopathie, dans l'appréciation de la maxima.

Ceci mis à part, nous pensons que la tension systolique au cours de l'I. A. varie pour les mêmes raisons d'ailleurs mal connues qui la modifient en dehors de cette cardiopathie. Dans l'un et l'autre cas l'état périphérique semble prendre le pas sur le rôle du cœur.

CHAPITRE II

RAPPORT DES TENSIONS SYSTOLIQUES AUX MEMBRES SUPÉRIEURS ET INFÉRIEURS

Nous comparerons entre elles dans ce chapitre, les tensions systoliques relevées au niveau de la racine du membre supérieur et inférieur d'une part, au niveau du segment distal de ces deux membres, d'autre part.

Hill et Flack ont signalé pour la première fois au cours de l'I. A. l'existence d'une élévation de la tension systolique au niveau de la tibiale par rapport à celle mesurée à l'humérale. Cette hypertension systolique tibiale de 2 cm. de Hg. en général, reconnue par Hare, par Pétersson, et par Murray et appelée « *signe de Hill et Flack* », devint une caractéristique nouvelle de l'I. A.

ROLLESTON, dans une étude d'ensemble, en précisa les conditions d'apparition. Pour cet auteur, le signe de Hill et Flack fait défaut dans les I. A. récentes, car pense-t-il, il faut une adaptation parfaite du cœur à sa lésion pour que ce signe se manifeste. Il disparaît en effet à son avis pendant la phase de décompensation cardiaque. La fièvre, la tachycardie, l'association à l'I. A. d'une valvulite mitrale l'atténuent également.

Des recherches plus récentes et plus largement conçues, montrèrent que l'hypertension tibiale par rapport à l'humérale était plus fréquente que ces auteurs ne le pensaient.

J. TEISSIER en fit un signe d'aortite abdominale, la tension systolique à la pédieuse dépassant dans ces cas de 2 à 3 cm. de Hg. la tension systolique de la radiale. Laubry, Walser et Mougeot signalèrent également dans l'aortite thoracique, cette hypertension systolique des membres inférieurs.

HEITZ, dans un travail très fouillé, étudia 51 I. A. Il trouva 44 fois un chiffre de maxima à la tibiale, supérieur de 4 cm. à celui de l'humérale ; dans 7 cas seulement les deux tensions systoliques étaient égales.

Il n'observa aucun rapport entre l'hypertension tibiale d'une part et l'étiologie de la lésion sigmoïdienne, le chiffre de la tension différentielle et l'association à l'I. A. d'une lésion mitrale d'autre part.

Comme ROLLESTON, il remarqua une tendance à l'égalisation des tensions systoliques humérale et tibiale dans l'insuffisance myocardique ; mais dans d'autres cas, au contraire, il vit ces mêmes conditions exagérer l'hypertension tibiale. Cette dernière ne constitue donc pas à l'avis de HEITZ, un signe d'amélioration de la valeur fonctionnelle du myocarde.

AUBERTIN, sur 27 I. A. observe 20 fois cette hypertension tibiale, dans les 7 autres cas, il existait au contraire une hypertension radiale.

* * *

En position horizontale, la tension systolique au niveau de l'artère tibiale dépasse normalement de 1 cm. de Hg. environ, celle de l'artère humérale. Le signe de Hill et Flack n'est donc qu'une exagération d'un phénomène physiologique.

Nous avons vérifié ces observations concernant l'élévation de la Mx. aux membres inférieurs au cours de l'I. A. et les avons confrontées avec l'état anatomique et fonctionnel de l'appareil cardio-vasculaire.

Les tensions systoliques ont été relevées à l'aide de l'oscillomètre de Pachon et d'une double manchette de Gallavardin. Pour la cuisse, nous avons employé, une manchette pneumatique simple de 8 cm. de large (cuissard).

Pour l'étude de la tension systolique aux différents segments de membre, nous avons comparé l'humérale à la fémorale, la radiale à la tibiale et non pas comme cela fut généralement fait un segment distal (tibiale) à un segment proximal (humérale).

Le sujet était placé en décubitus horizontal.

La manchette pneumatique était appliquée :

pour l'humérale, au tiers inférieur du bras,

pour la radiale, au poignet,

pour la fémorale au tiers inférieur de la cuisse,

pour la tibiale, au coup-de-pied.

Voici ce que nous avons observé :

Rapports de la maxima mesurée à la fémorale et à l'humérale.

I. — *Maxima humérale égale à la maxima fémorale :*

- 1 I. A. sans valvulite mitrale avec artères dures, à la palpation et décompensation cardiaque ;

II. — *Maxima humérale plus grande que maxima fémorale :*

- 1 I. A. sans valvulite mitrale avec artères souples, et sans décompensation cardiaque.

III. — *Maxima humérale plus petite que maxima fémorale :*

129 malades.

Nous distinguerons dans ce groupe plusieurs catégories selon l'importance de l'hypertension fémorale :

a) *Mx. fémorale sup. de 1 ou 2 cm. de Hg. à Mx. humérale :*

4 I. A. sans valv. mit. : 3 compensés, 1 artères dures ; 1 décompensé, avec artères dures.

3 mitro-aortiques : 2 compensés, 1 décompensé ; ces 3 malades ont des artères apparemment normales.

b) *Mx. fém. sup. de 3 à 7 cm. de Hg. à Mx. humérale :*
58 malades.

37 I. A. sans valv. mit. : 9 compensés dont 3 avec artères altérées ; 28 décompensés, dont 21 avec artères altérées ;

21 mitro-aortiques : 4 compensés, 17 décompensés ; dont 1 seul avec artères altérées.

c) *Mx. fémorale sup. de 7 à 11 cm. de Hg. à Mx. humérale :*

49 malades.

30 I. A. sans valv. mit. : 9 compensés, dont 3 à artères altérées ; 21 décompensés, dont 16 avec artères altérées.

19 mitro-aortiques : 6 compensés ; 13 décompensés, 2 parmi ceux-ci ont des artères altérées.

d) *Mx. fémorale sup. de 11 à 17 cm. de Hg. à Mx. humérale :*

15 cas.

- 11 I. A. sans valv. mit. : tous sont décompensés,
et 5 parmi eux ont des artères altérées ;
4 mitro-aortiques : 3 sont décompensés, et ont
en même temps un système artériel altéré.

De l'ensemble de ces observations se dégagent les points suivants :

1^o L'hypertension systolique à la fémorale est la règle au cours de l'I. A. avec ou sans lésions mitrales associées (129 fois sur 131).

Exceptionnellement la tension systolique à la fémorale est égale ou inférieure à celle de l'humérale.

2^o Chez la majorité de nos malades, la tension systolique mesurée à l'aide de l'oscillomètre de Pachon nous a donné à la fémorale un chiffre supérieur de 3 à 11 cm. de Hg. à celui mesuré à l'humérale.

58 Mx. fémorale sup. de 3 à 7 cm. de Hg. à Mx. humérale.

49 Mx. fémorale sup. de 7 à 11 cm. de Hg. à Mx. humérale.

3^o La décompensation myocardique semble exagérer l'écart existant entre la maxima fémorale et humérale dans le sens d'une élévation au profit de la fémorale.

sur 7 Mx. fémorale sup. de 1 à 3 à Mx. humérale :
2 décomp.

sur 58 Mx. fémorale sup. de 3 à 7 à Mx. humérale :
45 décomp.

sur 49 Mx. fémorale sup. de 7 à 11 à Mx. humérale :
34 décomp.

sur 15 Mx. fémorale sup. de 11 à 17 à Mx. humérale :
14 décomp.

Parmi ces malades en décompensation cardiaque avec

tension systolique à la fémorale supérieure à celle de l'humérale il y a une part égale d'aortiques purs et de mitro-aortiques.

4° L'altération (sclérose) du système artériel semble également exagérer l'hypertension fémorale ; en effet,

parmi les 4 I. A. sans valv. mit. à maxima fémorale supérieure de 1 à 2 cm. par rapport à Mx. humérale, il n'y a qu'un *seul* cas présentant des altérations vasculaires.

Sur 37 I. A. sans lésions mitrales à maxima fémorale supérieure de 3 à 7 cm. par rapport à Mx. humérale : 21 présentent des altérations artérielles.

Sur 30 I. A. sans lésions mitrales à Mx. fémorale supérieure de 7 à 11 cm. de Hg. par rapport à Mx. humérale : 16 ont des artères altérées ;

Sur 11 I. A. sans lésion mitrale à Mx. fémorale supérieure de 11 à 17 cm. de Hg. par rapport à Mx. humérale : 5 ont des artères altérées.

5° La proportion de sujets ayant une altération artérielle est nettement plus grande parmi ceux qui sont décompensés. Nous pensons que ces deux facteurs combinent leur action pour augmenter la tension systolique aux membres inférieurs. Cela n'est cependant pas la règle, chacun de ces deux facteurs pouvant agir pour son compte, puisque chez un certain nombre de sujets ils existent séparément.

* * *

Nous avons recherché également s'il existait un rapport entre le degré d'hypotonie artérielle et l'hypertension systolique de la fémorale.

En effet, HEITZ suppose, en s'appuyant sur les recher-

ches de Claude BERNARD et de LERICHE, que la vasodilatation élève la tension systolique. Il admet l'existence d'une hypotonie artérielle aux membres inférieurs, au cours de l'I. A., les artères des membres supérieurs et de la tête étant au contraire contractées « en vue d'amortir l'impulsion cardiaque ».

Cette conception de HEITZ s'oppose diamétralement à l'interprétation donnée par HILL et FLACK de leur signe. L'ayant vu disparaître dans deux cas à la suite d'un bain chaud, ces auteurs attribuent à un spasme l'hypertension systolique des membres inférieurs.

Pour mettre en évidence, le rôle éventuel de l'hypotonie artérielle dans l'hypertension fémorale nous avons pris les deux catégories d'I. A. présentant le signe de Hill et Flack, d'une part au degré le plus faible, d'autre part, à son degré maximum de réalisation.

a) *Mx. fémorale supérieure de 1 à 2 cm. de Hg. à Mx humérale :*

4 aortiques purs : 3 sur 4 de ces malades n'ont aucun signe d'hypotonie (ni pouls capillaire ni double souffle, indice oscillométrique petit ou moyen, quoique la tension différentielle soit grande).

Le 4^e malade est un scléreux avec grand indice oscillométrique, pouls unguéal et double souffle.

3 mitro-aortiques. Seulement 1 de ces malades a un pouls capillaire et un double souffle ; son indice oscillométrique est petit.

b) *Mx. fémorale supérieure de 11 à 17 cm. de Hg. à Mx. humérale :*

11 aortiques purs : 6 ont un syndrome d'hypotonie artérielle complet.

Les 5 autres n'ont qu'un grand indice oscillométrique ; deux d'entre eux présentent des altérations vasculaires évidentes. La tension différentielle est normale chez les uns, élevée chez les autres.

4 mitro-aortiques, dont 3 ont un syndrome d'hypotonie artérielle très marqué.

Il apparaît clairement de l'étude de ces données, que l'hypotonie artérielle et parmi ses signes, l'énorme amplitude pulsatile artérielle favorise l'élévation de la tension systolique aux membres inférieurs par rapport aux membres supérieurs.

Cette relation frappe d'autant plus qu'elle s'observe chez certains de nos mitro-aortiques, chez lesquels tout habituellement s'oppose à créer une élévation de la maxima aux membres inférieurs (en effet, chez eux, altération vasculaire et hypertension systolique rares, T. différentielle souvent faible, minima peu abaissée et indice oscillométrique petit).

Chez le seul de nos malades ayant une maxima égale aux membres inférieurs et supérieurs (14-8 ; 14-8) il n'y avait aucun signe d'hypotonie vasculaire. L'aorte cependant était anormale à l'examen radioscopique, à la palpation les artères étaient dures et roulaient sous le doigt, le malade était un ancien spécifique, et son myocarde montrait des signes de défaillance grave. Son indice à la fémorale comme à l'humérale, mesurait 2 divisions et demie.

Nous ne voulons pas prendre position en faveur de tel ou tel mécanisme expliquant l'hypertension systolique des membres inférieurs par rapport aux membres supérieurs au cours de l'I. A. Nous nous contentons de signaler l'exis-

tence dans un certain nombre de cas d'un *parallélisme frappant entre l'hypotonie artérielle avec grand indice oscillométrique, et l'hypertension systolique fémorale*. Sans doute une altération artérielle prédominant sur l'aorte thoracique ou abdominale peut transmettre plus intégralement la tension intra-aortique aux membres inférieurs et de cette façon élever plus la tension systolique à leur niveau qu'aux membres supérieurs.

Il est probable que dans les hypertensions systoliques les plus élevées observées aux membres inférieurs chez des sujets en état d'hypotonie vasculaire, la tension systolique soit en réalité plus forte qu'aux membres supérieurs, mais ce qui est certain, c'est que les conditions fonctionnelles anormales de la paroi faussent en outre le chiffre de la maxima dans le sens d'une exagération.

La maxima est plus élevée chez un sujet normal aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs parce que l'amplitude pulsatile est normalement plus grande au niveau de la fémorale. L'hypotonie artérielle ne fait qu'exagérer ce phénomène normal, qu'il s'agisse d'un sujet normal, d'un mitral ou d'un aortique.

Sur un oscillogramme comme nous le montrerons plus loin, il est impossible d'indiquer chez ces malades à grande amplitude pulsatile artérielle le point exact de la maxima, tant les pulsations sont amples depuis les chiffres de pression les plus forts et croissent régulièrement ou en marches d'escalier semblables, jusqu'au sommet de la courbe. Sur l'oscillogramme relevé chez ces mêmes malades à l'humérale et surtout à la radiale en un mot au niveau d'artères ayant une amplitude pulsatile plus petite, le repérage de la maxima est beaucoup plus aisé, sans doute parce que l'amplitude pulsatile est moins grande.

Si l'hypotonie favorise donc l'élévation de la maxima aux membres inférieurs au cours de l'I. A., nous pensons qu'une grande part de cette exagération n'est qu'apparente et relève des conditions anormales de déformation de la paroi artérielle explorée.

Rapport des tensions systoliques radiales et tibiales.

Nous avons également comparé la maxima mesurée à l'artère radiale et à l'artère tibiale, comme nous l'avons déjà fait pour la fémorale et l'humérale. Voici le résumé de nos observations :

I. — *Maxima radiale égale à Maxima tibiale :*

- 6 I. A. sans valvulite mitrale : 5 décompensés, avec système artériel altéré.
- 2 mitro-aortiques, tous deux décompensés, et sans altérations vasculaires.

II. — *Mx. radiale supérieure à Mx tibiale :*

- 3 I. A. sans valvulite mitrale : tous trois décompensés, le système artériel est altéré dans deux cas.
- 1 mitro-aortique bien compensé, avec artères souples

III. — *Mx. radiale inférieure à Mx. tibiale :*

119 malades :

a) *Mx. tib. sup. de 1 à 5 cm. de Hg. à Mx. Rad.*

- 42 I. A. sans valv. mit. : 13 compensés dont 4 à artères dures ; 29 décompensés dont 21 à artères dures.
- 41 mitro-aortiques : 11 compensés, à artères souples ; 30 décompensés, à artères altérées.

b) *Mx. tib. sup. de 5 à 9 cm. de Hg. à Mx. Rad.*

21 sans valv. mit. : 6 compensés dont 3 à artères altérées ; 15 décompensés dont 11 à artères altérées.

10 mitro-aortiques : 4 compensés avec artères souples ; 6 décompensés, dont 1 à artères dures.

c) *Mx. tib. sup. de 9 à 15 cm. de Hg. à Mx. rad.*

4 I. A. sans valv. mit. : 3 décompensés, à art. dures ;

1 mitro-aortique : décompensé à artères souples.

Les conclusions qui se dégagent de ce tableau sont exactement superposables à celles qui se dégagent de l'examen comparatif des tensions systoliques humérales et fémorales.

La défaillance du cœur, l'état artériel, les lésions mitrales associées à l'I. A. et l'hypotonie artérielle agissent de la même manière sur l'hypertensionsystolique des segments cistaux des membres inférieurs. Le chiffre de la maxima est toutefois moins élevé à la tibiale qu'au niveau de l'artère fémorale.

Si l'hypertension aux membres inférieurs était l'expression d'un mécanisme central, son chiffre devrait, semble-t-il, être voisin à la tibiale et à la fémorale, surtout si des facteurs tels que la sclérose vasculaire en étaient responsable. Mais ce qui nous semble plus intéressant, comme nous le montrerons plus loin, c'est que l'amplitude pulsatile artérielle de la tibiale est généralement plus petite que celle de la fémorale. N'est-ce pas là une nouvelle confirmation du rôle de la paroi et du calibre vasculaire et donc de l'amplitude pulsatile sur le chiffre de la tension systolique, tel que nous l'avons défini.

CHAPITRE III

ÉTUDE DE LA TENSION DIASTOLIQUE AU COURS DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Les variations de la tension systolique au cours de l'I. A. nous semblent régies par les mêmes facteurs qui la modifient chez les sujets exempts de lésions des sigmoïdes aortiques.

L'I. A. ne semble pas de manière générale, imprimer un cachet particulier à la tension systolique, elle rend l'appréciation de son chiffre exacte plus difficile. Il n'en est pas de même pour la tension diastolique.

JOSUÉ a signalé pour la première fois en 1908 un abaissement de la tension diastolique au cours de l'I. A.

Ce signe considéré comme pathognomonique de l'I. A. est devenu classique. GALLAVARDIN dans son excellent traité de la *Tension artérielle en clinique* en a parfaitement limité la valeur. Non seulement, dit-il, l'hypotension diastolique n'est pas un signe constant, mais il n'est même pas caractéristique de l'I. A. Il n'est jamais un signe suffisant mais est toujours intéressant et parfois utile. Selon GALLAVARDIN, l'hypotension diastolique tend d'autant plus à s'effacer et à disparaître que la veine fluide rétrograde, c'est-à-dire la fuite sigmoïdienne est fine, et que la tension systolique est peu élevée. Le taux de la minima dépend dans ces conditions :

1° De façon absolue : de l'importance de la fuite sigmoïdienne ;

2° De façon relative : du taux de la maxima.

En effet, si la maxima est peu élevée l'abaissement de la minima sera évidemment moins apparent que lorsque la tension maxima est fort élevée.

Pour GALLAVARDIN, une hypertension systolique très forte restituerait à l'hypotension diastolique son entière valeur pathognomonique de l'I. A. (aortite syphilitique, néphro-aortite).

Quant au rôle de la fuite sigmoïdienne sur l'abaissement de la minima, celui-ci nous semble fort sujet à caution si l'on envisage leur lien d'une façon trop absolue.

En effet, l'hypotension diastolique s'observe *en dehors de l'I. A.* dans différents états circulatoires, au cours desquels le cœur n'est lésé ni dans ses appareils valvulaires ni dans son élément contractile. GALLAVARDIN lui-même propose une interprétation de ces hypotensions diastoliques qu'il n'a cependant pas eu l'occasion d'observer. Il les attribue principalement à une perméabilité vasculaire excessive, l'abaissement de la minima n'étant qu'apparent dans les états de sclérose vasculaire s'accompagnant d'une hypertension systolique. Cet auteur signale cependant une hypotension diastolique chez certains tuberculeux, chez des fébricitants et chez des instables cardiaques.

J. MAGE et A. VAN BOGAERT ont décrit au cours de la phase aiguë du R. A. A. et chez certains neurotoniques un syndrome d'hypotonie sympathique et vasculaire dont l'abaissement de la tension diastolique était un des éléments les plus frappants. Chez certains de ces sujets la minima tombait à 4 et 5 cm. de Hg. en dehors de tout signe objectif d'insuffisance aortique. Le tonus vasculaire et la minima reprenaient leur taux normal avec la guérison. Le rôle de la fuite sigmoïdienne nous semble dès lors

largement capable d'être remplacé dans certains cas par celui de l'hypotonie artérielle, et ses rapports avec l'hypotension diastolique et la fuite sigmoïdienne nous semblent des moins démontrés.

GALLAVARDIN invoque à leur appui, la faiblesse de l'hypotension diastolique dans les I. A. légères. Mais comment dire avec certitude dans une I. A. que la fuite est légère ? est-ce parce que le syndrome artériel est à peine ébauché,

Il lie d'ailleurs celui-ci au cours de l'I. A. et des états de dystonie vasculaire en dehors de cette cardiopathie, à l'hypotension diastolique même et fait du syndrome vasculaire, la conséquence de l'abaissement de la minima. Nous ne partageons pas cette conception qui tend à faire de la seule fuite sigmoïdienne la cause déterminante de tout le syndrome artériel de l'insuffisance aortique par l'abaissement de la minima. Comme nous l'avons observé, ce syndrome artériel apparaît et disparaît chez un même malade à des intervalles de temps qui ne permettent pas de supposer un remaniement des lésions valvulaires. Si ce dernier se produisait cependant, il ne ferait qu'exagérer la fuite et ne peut donc pas expliquer la disparition chez certains malades, du syndrome artériel périphérique lié par GALLAVARDIN à l'importance de la fuite diastolique.

L'état fonctionnel de l'arbre artériel nous semble jouer un rôle non moins négligeable et aussi important que la fuite diastolique dans l'hypotension diastolique artérielle.

D'autres facteurs peuvent encore modifier le chiffre de la minima au cours de l'I. A. En premier lieu l'association de *lésions mitrales* élèverait, selon l'avis de AUBERTIN et de GALLAVARDIN, la minima ; il en serait de même de certaines *défaillances cardiaques*.

L'hypertonie et *la sclérose vasculaire* abaissent dans

certains cas la tension diastolique. Cet abaissement de la minima peut cependant n'être qu'apparent. En effet, de MEYER, de RUYTER, YERNAUX et FRITZ, ont récemment montré et de façon particulièrement démonstrative, qu'une artère à parois rigides (hypertonie ou sclérose), résiste à son écrasement par la manchette exploratrice. Dans ces conditions, le chiffre de la minima peut paraître abaissé alors que mesuré dans la lumière même du vaisseau, il est normal. L'hypertonie et la sclérose artérielles peuvent donc modifier la tension diastolique, soit réellement, soit de façon apparente.

Voici les chiffres de tension diastolique relevés chez nos malades. (la minima a été mesurée à l'aide de la méthode oscillométrique. La mesure de la T. diastolique au cours de l'I. A. par la méthode auscultatoire, donne presque à coup sûr un chiffre inexact ; chez certains malades on entend des bruits jusqu'à 0, alors que l'oscillomètre montre que la Mn. est à 5 ou 6 cm. de Hg. Les conditions circulatoires spéciales à l'I. A. et les conditions locales de vibration de la paroi artérielle au cours de cette maladie, tiennent un rôle trop important pour que la méthode auscultatoire y puisse être utilisée pour la mesure de la Mn.)

A) Tension diastolique dans l'insuffisance aortique sans valvulite mitrale.

75 malades.

I. *Minima inférieure à 6 cm. de Hg.*

11 malades, dont 10 décompensés.

a) 6 : système artériel normal.

b) 4 : système artériel altéré.

II. — *Minima égale à 6 cm. de Hg.*

12 malades, dont 10 décompensés.

a) 2 : système artériel normal ;

b) 8 : système artériel altéré ;

Les deux malades compensés ont des artères normales.

III. *Minima supérieure à 6 cm. de Hg.*

52 malades, dont 36 décompensés.

a) 31 : système artériel altéré ;

b) 5 : système artériel normal.

dont 16 compensés ;

a) 12 : système artériel normal ;

b) 4 : système artériel altéré.

**B) Tension diastolique dans l'insuffisance aortique
avec valvulite mitrale.**

56 malades.

I. — *Minima inférieure à 6 cm. de Hg.*

8 malades.

a) 7 : décompensés à artères souples ;

b) 1 : compensé à artères dures.

II. — *Minima égale à 6 cm. de Hg.*

10 malades.

a) 8 : décompensés, dont 1 à artères dures ;

b) 2 : compensés à artères souples.

III. — *Minima supérieure à 6 cm. de Hg.*

38 malades.

a) 24 : décompensés, dont 21 à artères souples ;
3 à artères altérées ;

b) 14 : compensés, tous à artères souples.

* * *

On peut dégager de l'ensemble de ces faits concernant la tension diastolique, les conclusions suivantes :

Au cours de l'I. A. sans valvulite mitrale :

1^o La tension diastolique mesurée à l'artère humérale est égale ou supérieure à 6 cm. de Hg. : 64 fois sur 75 ; 11 fois elle était inférieure à 6 cm. de Hg.

2^o L'état du réseau artériel semble modifier, comme pour la maxima, le chiffre de la tension diastolique. Celle-ci est supérieure à 6 cm. de Hg. chez 52 malades dont 35 ont des artères altérées.

Cet état vasculaire s'accompagne cependant chez d'autres d'une minima basse.

3^o La défaillance cardiaque semble tantôt abaisser tantôt élever la minima :

10 fois sur 10 décompensés, la maxima est inférieure à 6 cm. de Hg.

36 fois sur 52 décompensés, la minima est supérieure à 6 cm. de Hg.

Comme pour la maxima, l'altération artérielle tend à maintenir une minima plus élevée, même pendant la phase de défaillance cardiaque.

Sur 36 décompensés à tension diastolique supérieure à 6 cm. de Hg., les artères sont altérées dans 31 cas.

Au cours de l'I. A. avec valvulite mitrale :

1^o La minima est inférieure à 6 cm. de Hg. ; 8 fois sur 56. Dans les autres cas, elle est égale ou supérieure à 6 cm. de Hg.

2° Les altérations de l'arbre vasculaire sont dans notre statistique moins fréquentes chez ces malades (6 fois les artères sont altérées) ; elles peuvent sans doute intervenir chez eux dans l'élévation de la tension diastolique, nous ne pouvons cependant pas en donner la preuve.

3° La défaillance cardiaque intervient à titre secondaire dans l'abaissement et dans la hausse de la tension diastolique. En effet, sept sur huit décompensés ont une minima inférieure à 6 cm. de Hg. ; 24 sur 38 malades décompensés ont une minima supérieure à 6 cm. de Hg.

* * *

Etant donné, d'une part l'existence d'une minima supérieure à 6 cm. de Hg. chez certains malades ne présentant ni signe de défaillance cardiaque ni atteinte apparente du système artériel, ni lésion mitrale associée à leur I. A., et d'autre part, un abaissement de la minima chez d'autres sujets, malgré la coexistence de ces divers facteurs ayant généralement pour effet d'élever la minima, nous nous sommes demandé si le degré d'insuffisance sigmoïdienne n'expliquait pas cette variabilité du taux de la minima ?

Nous ne possédons aucun moyen fidèle d'appréciation de la fuite diastolique. Il serait insensé d'invoquer l'intensité ou le timbre du souffle aortique diastolique.

GALLAVARDIN a proposé comme moyen de mesure du degré de l'insuffisance sigmoïdienne, le taux même de l'hypotension diastolique.

Il en serait ainsi assurément, si l'abaissement de la minima ne s'observait qu'au cours de l'I. A. Or GALLAVARDIN lui-même et d'autres auteurs ont signalé un réel abais-

sement de la minima (Mn. 4 ou 5 cm. de Hg.) dans certains états caractérisés par une perméabilité exagérée des réseaux vasculaires. L'hypotonie vasculaire généralisée peut par conséquent, à elle seule sans fuite sigmoïdienne abaisser la minima.

Ces mêmes états vasculaires contrefont exactement le syndrome artériel périphérique de l'I. A. : pouls unguéal, pouls bondissant, danse artérielle, grand indice oscillogométrique.

Le taux de la minima ne peut donc nous servir de moyen de mesure de la fuite sigmoïdienne que dans les I. A. ne s'accompagnant pas du syndrome classique périphérique.

Ce syndrome périphérique lui-même, GALLAVARDIN le lie à l'abaissement de la minima, et le considère donc comme une conséquence de celui-ci. Nous avons dégagé en parlant du pouls capillaire et nous y reviendrons en traitant de l'indice et du double souffle, le rôle de la minima dans leur apparition en montrant l'existence de ces signes dans certains cas sans abaissement de la tension diastolique. D'ailleurs, comme AUBERTIN, nous avons vu la minima s'élever au cours de la défaillance cardiaque dans certaines I. A. sans que le syndrome artériel périphérique en soit modifié. Bien plus il n'en est parfois que plus intense.

L'abaissement de la minima peut donc faire partie du syndrome vasculaire, mais il n'en est pas la cause.

Au cours de l'I. A. la minima peut à notre avis être abaissée pour deux raisons :

- 1° Par l'action de la fuite sigmoïdienne d'une part.
- 2° Par l'hypotonie artérielle d'autre part.

L'association de ces deux facteurs favorise assurément l'abaissement du chiffre de la minima. C'est ce qui s'est

réalisé 16 fois sur 36 I. A. avec syndrome artériel périphérique très développé, et minima égale ou inférieure à 6 cm. de Hg. (pouls unguéal, danse artérielle, grand indice oscillométrique). Chez 9 autres sujets réalisant les mêmes conditions cardio-artérielles, la minima dépasse cependant 6 cm. de Hg. et atteint 9 à 12 cm. de Hg. Ces 9 sujets excepté 1 ont des artères altérées, dures, et une tension systolique de 18 à 25 à l'humérale.

Il semble donc que les facteurs qui tendent à élever la tension diastolique puissent s'opposer à l'abaissement que provoquerait sans eux la fuite sigmoïdienne et l'hypotonie artérielle.

Nous avons contrôlé le rôle des altérations vasculaires sur l'élévation de la minima *au cours de l'I. A. sans valvulite mitrale en état de défaillance cardiaque et hypotonie artérielle*, en relevant parmi ces malades à tension diastolique inférieure à 6 cm. de Hg. le nombre de sujets présentant une augmentation des résistances périphériques :

Sur 16 minima inférieures à 6 cm. de Hg. la tension systolique est normale 9 fois. L'état des résistances périphérique peut donc dans certaines conditions modifier l'influence de l'hypotonie artérielle sur le taux de la minima.

Nous avons insisté sur l'élévation plus fréquente de la tension diastolique lorsque des lésions mitrales s'associaient à l'I. A. Nous signalions d'autre part chez certains mitro-aortiques une minima inférieure à 6 cm. de Hg. Il importait donc de distinguer chez eux le rôle respectif de la fuite sigmoïdienne et de l'hypotonie artérielle.

L'occasion nous en fut donnée par un rétrécissement mitral avec I. A. parfaitement tolérée par le myocarde,

mais compliquée secondairement d'une endocardite maligne d'Osler. *Chez ce malade, le syndrome artériel périphérique de l'I. A. atteignait un degré de réalisation observé exceptionnellement même dans l'I. A. pure. Or, sa tension diastolique était de 4 cm. de Hg. à l'humérale.* De même parmi les 9 mitro-aortiques ayant une minima inférieure à 6 cm. de Hg., 6 réalisent à des degrés différents le syndrome artériel de l'I. A. (pouls capillaire, danse artérielle, double souffle de Duroziez, indice élevé) ; aucun d'entre eux n'a de signe d'altération vasculaire.

Il semble donc que l'abaissement de la minima sera d'autant plus marqué au cours de l'I. A. que l'hypotonie artérielle est plus grande, quelles que soient les causes qui tendent d'autre part à élever la minima. Dans certains cas cependant, celles-ci peuvent prévaloir et élever le chiffre de la minima en laissant subsister les autres signes du syndrome artériel, de l'I. A. (pouls capillaire, danse artérielle, grand indice oscillométrique).

Dans ces conditions l'abaissement de la tension diastolique ne nous semble être un moyen d'appréciation de la fuite diastolique comme le pense GALLAVARDIN, que lorsque le syndrome artériel périphérique de l'I. A. fait défaut.

CHAPITRE IV

RAPPORT DES TENSIONS DIASTOLIQUES AUX MEMBRES SUPÉRIEURS ET INFÉRIEURS

Les rapports des tensions diastoliques mesurées aux membres supérieurs et inférieurs ont été moins discutés que ceux des tensions systoliques, sans doute parce qu'ils semblaient moins modifiés que ces derniers au cours de l'I. A. et dès lors moins utiles pour le diagnostic et le pronostic de cette cardiopathie.

MURRAY et HEITZ n'ont observé qu'une différence de 1 cm. de Hg. de la minima mesurée à la tibiale et à l'humérale.

* * *

Chez un sujet normal en position horizontale, la tension diastolique aux membres inférieurs est en général la même qu'aux membres supérieurs. Elle est inférieure de 1 cm. aux membres inférieurs dans certains cas, selon Aubertin.

Comme pour la tension systolique, nous avons comparé la tension diastolique de la fémorale à celle de l'humérale, celle de la tibiale à celle de la radiale, ces mesures étant faites pour plus de précision à l'aide de l'oscillomètre de Pachon. Nous avons rassemblé nos observations dans le tableau suivant :

Rapport des tensions diastoliques humérales et fémorales.

I. — *Mn. fémorale égale à Mn. humérale :*

9 malades :

4 I. A. sans valv. mit. : 1 compensé, artères souples ; 3 décompensés, à système artériel altéré.

5 mitro-aortiques : 2 compensés, artères souples ;
3 décompensés, 3 à artères souples.

II. — *Mn. fémorale inférieure à Mn. humérale :*

3 malades :

1 I. A. sans valv. mit. ; décompensé, à artères souples.

2 mitro-aortiques : 1 compensé, artères souples ;
1 décompensé, artères altérées.

III. — *Mn. fémorale supérieure à Mn. humérale :*

119 malades :

a) *Mn. fémorale sup. de 1 à 5 cm. de Hg. à Mn. hum.*

98 malades :

56 I. A. sans valv. mit. : 15 compensés, 11 à artères souples ; 4 à artères altérées ; 41 décompensés ; 10 à artères souples ; 32 à artères altérées ;

42 mitro-aortiques : 13 compensés ; 11 à artères souples ; 2 à artères altérées ; 29 décompensés : 27 à artères souples ; 2 à artères altérées.

Parmi ces 98 malades à T. diastolique fémorale supérieure de 1 à 5 cm. de Hg. à la T. diastolique relevée à l'humérale : 77 ne dépassent la Mn. humérale que de 2 à 3 cm. de Hg.

- 43 sont des aortiques sans lésions mitrales ;
- 34 sont des mitro-aortiques.

b) *Mn. fémorale sup. de 5 à 10 cm. de Hg. à Mn. hum.*
21 malades :

- 15 I. A. sans valv. mit. : 4 compensés ; 3 à artères souples ; 11 décompensés ; 9 à artères altérées.
- 6 mitro-aortiques : 1 compensé, artères souples ; 5 décompensés, artères souples.

Ces faits nous montrent :

1° Qu'il s'agisse de I. A. pures ou de mitro-aortiques, la tension diastolique est généralement plus élevée et dans les mêmes proportions pour ces deux types de lésions valvulaires, au niveau de la fémorale, qu'au niveau de l'artère humérale : 118 cas sur 131.

2° La tension diastolique à la fémorale dépasse le plus souvent, de 1 à 3 cm. de Hg. la tension diastolique humérale.

3° La défaillance cardiaque et l'altération des vaisseaux artériels dans l'I. A. semble favoriser cette élévation de la minima :

Sur 56 I. A. sans lésion valvulaire, avec Mn. fémorale supérieure de 1 à 5 cm. de Hg. à Mn. humérale :

- 41 sont en état de défaillance cardiaque ;
- 31 ont des artères altérées.

Ces facteurs n'interviennent cependant pas à eux seuls,

car 15 fois sur 56 I. A. le cœur tolère parfaitement ses lésions et 21 fois les artères sont souples.

4^o Les lésions mitrales associées à l'I. A. semblent élever la tension diastolique aux membres inférieurs ; en effet : sur 56 mitro-aortiques, 42 ont une Mn. fémorale supérieure de 1 à 5 cm. de Hg. à la Mn. humérale. La décompensation semble également chez ceux-ci, favoriser l'augmentation de la Mn. aux membres inférieurs, puisque parmi ces 42 malades il y en a 29 en défaillance cardiaque. De même cinq sur six malades, à Mn. fémorale supérieure de 5 à 10 cm. de Hg. à Mn. humérale, sont décompensés.

Nous ne pouvons dire s'il existe chez nos 56 mitro-aortiques un rapport entre l'élévation de la minima aux membres inférieurs et l'état vasculaire, puisque ces lésions chez nos malades étaient exceptionnelles.

* * *

Les pathogénies de l'élévation de la minima aux membres inférieurs par rapport aux membres supérieurs sont moins nombreuses et partant moins diverses que celles proposées pour le chiffre de la maxima. La raison fort simple en est dans la divergence moins grande des chiffres de la minima mesurée aux membres supérieurs et inférieurs.

Comme nous l'avons déjà signalé, HEITZ et MURRAY n'observent en général à la tibiale qu'une élévation de 1 cm. de Hg. de la minima. Nous-mêmes n'avons le plus fréquemment trouvé à la fémorale qu'un chiffre dépassant de 1 à 3 cm. de Hg., celui relevé à l'humérale. En d'autres termes, les chiffres de la maxima recueillis aux membres supérieurs et inférieurs s'écartent beaucoup

plus l'un de l'autre que les chiffres de la minima. Ce fait attire d'emblée l'attention lorsqu'on prend la peine de construire une courbe oscillographique ; nous reviendrons d'ailleurs sur ce point dans un prochain chapitre, en décrivant la silhouette des oscillogrammes au cours de l'I. A.

Il était toutefois intéressant de vérifier si les élévations les plus fortes de la maxima aux membres inférieurs s'observaient chez les sujets présentant le plus grand écart de leur tension diastolique aux membres supérieurs et inférieurs et inversement, si les petits écarts de la maxima correspondaient aux petits écarts de la minima.

Voici ce que nous avons observé :

- a) *Sur 7 malades dont la maxima fémorale dépasse de 1 à 2 cm. de mercure la Mx. humérale* : la minima dépasse de 2 cm. la minima humérale (1 seul malade, 3 cm. de Hg.) ; 2 de ces 7 malades ont des signes d'hypotonie artérielle marqués, l'un est un scléreux décompensé avec grand indice, l'autre a un petit indice égal à l'humérale et à la fémorale (2 1/2).
- b) *Sur 15 malades ayant une maxima fémorale dépassant de 11 à 17 cm. de Hg. la Mx. humérale* : la Mn. fémorale dépasse :
 - chez 5 d'entre eux, de 6 à 7 cm. de Hg. la Mn. humérale ; 4 ont des signes d'hypotonie artérielle ;
 - 4 d'entre eux, de 4 à 5 cm. de Hg. la Mn. humérale : tous ont des signes d'hypotonie artérielle ;
 - 4, de 3 cm. de Hg. :
 - 2 ont des signes d'hypotonie artérielle ;
 - 2, de 1 à 2 cm. de Hg. :
 - 1 seul a des signes d'hypotonie artérielle, mais tous deux sont des sujets jeunes à artères souples,

Les plus grands écarts de la tension diastolique correspondent donc le plus souvent aux plus grands écarts de la Mx. ; le parallélisme cependant n'est pas rigoureux.

Inversement nous avons vérifié si les différences les plus petites et les plus grandes entre la Mn. fémorale et humérale, s'observaient chez les sujets ayant les plus grands et les plus petits écarts de la Mx. humérale et fémorale.

a) *Sur 9 malades ayant une Mn. fémorale égale à la Mn. humérale :*

- 6 ont une Mx. fémorale ne dépassant pas de plus de 4 cm. de Hg. la Mx. humérale, aucun de ces malades n'a de signes d'hypotonie artérielle.
- 3 ont une Mx. fémorale dépassant de 7 à 9 cm. de Hg. la Mx. humérale.

Parmi ces trois derniers sujets chez lesquels les écarts de la Mn. et de la Mx. ne sont pas parallèles, un seul a des signes d'hypotonie artérielle très marqués ; l'autre est un hypertendu, avec artères altérées, en état de décompensation cardiaque et présentant comme seul signe d'hypotonie, un pouls unguéal.

Le troisième a une courbe oscillométrique dont l'allure régulièrement et progressivement croissante rendait l'appréciation de la maxima particulièrement délicate.

b) *Sur 21 malades aortiques purs, et mitro-aortiques, ayant une Mn. fémorale supérieure de 5 à 10 cm. de Hg. à la Mn. humérale.*

- 3 seulement ont une tension systolique fémorale dépassant de moins de 5 cm. de Hg. la tension systolique humérale ; les 19 autres ont une tension

systolique fémorale dépassant l'humérale de 6 à 12 cm. de Hg. Parmi ces derniers, 11 ont une forte hypotonie artérielle.

Comme nous l'avons déjà signalé plus haut, les grands écarts de la tension diastolique entre la fémorale et l'humérale s'observent par conséquent le plus fréquemment chez les sujets ayant les plus grands écarts entre leurs tensions systoliques.

Le parallélisme des variations des écarts de la tension diastolique et systolique aux membres supérieurs et inférieurs est évident, il n'est cependant pas rigoureux. En effet, dans certains cas, l'un des deux chiffres évolue, non pas dans un sens différent de l'autre, ce qui est exceptionnel, mais en suit à distance les variations. Il semble que l'association chez un même malade, de défaillance cardiaque et de sclérose vasculaire, élève plus la tension diastolique que la tension systolique aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs pendant la phase d'hypotonie artérielle.

Au contraire, dans les hypotonies artérielles chez des sujets à artères souples, la maxima tend à s'élever beaucoup plus que la minima, aux membres inférieurs.

En résumé, les facteurs qui élèvent aux membres supérieurs la tension diastolique, notamment : la défaillance cardiaque, la sclérose vasculaire, et les lésions mitrales, exagèrent leur effet au niveau des membres inférieurs.

L'hypotonie vasculaire exagère l'écart existant entre les tensions diastoliques aux membres supérieurs et inférieurs, en élevant la tension diastolique au niveau de ces derniers.

La tension systolique croît plus vite aux membres inférieurs que la tension diastolique quand l'hypotonie s'installe chez un sujet à artères souples.

Rapport des tensions diastoliques radiales et tibiales

Nous avons, comme pour la tension systolique, comparé le chiffre de la tension diastolique relevé à l'artère radiale et tibiale ; voici le tableau résumant ces observations :

I. — *Mn. tibiale égale à Mn. radiale*: 22 malades.

16 I. A. sans valv. mit. : 4 compensés dont 2 avec artères altérées ; 12 décompensés dont 10 avec artères altérées ;

4 mitro-aortiques : 1 compensé à artères souples ; 3 décompensés dont 1 à artères altérées.

II. — *Mn. tibiale inférieure de 1 à 5 cm. de mercure à Mn. radiale* : 16 malades.

9 I. A. sans valv. mit. : 4 compensés à artères souples ; 5 décompensés à artères dures.

4 mitro-aortiques : 1 compensé à artères souples ; 3 décompensés à artères dures.

III. *Mn. tibiale supérieure à Mn. radiale* : 96 malades.

a) *Mn. tibiale dépasse de 1 à 3 cm. de Hg. Mn. radiale* :

91 malades.

47 I. A. sans valv. mit. : 17 compensés : 3 seulement ont des artères altérées ; 28 décompensés dont 1 à artères altérées.

b) *Mn. tibiale* dépasse de 4 à 6 cm. de *Hg. Mn. radiale* :

5 malades.

3 I. A. sans valv. mitr. : compensés dont 2 à artères dures.

2 mitro-aortiques à artères souples.

Ce tableau est à peu près exactement superposable au précédent, qui résumait les rapports de la tension diastolique, fémorale et humérale. Toutefois, les écarts entre les tensions diastoliques tibiale et radiale, sont moins grands.

L'influence de l'état anatomique et fonctionnel de la paroi artérielle sur le taux de la minima, est la même aux membres inférieurs pour leur segment distal et proximal.

CHAPITRE V

ÉTUDE DE LA TENSION DIFFÉRENTIELLE

L'augmentation de la tension différentielle, c'est-à-dire l'exagération de l'écart normal existant entre les tensions systoliques et diastoliques d'un même segment artériel, est un signe couramment observé au cours de l'I. A. et signalé parfois comme caractéristique de cette affection. Elle dépend du taux des deux chiffres (Mx. et Mn.) qui la limitent, et varie par conséquent avec eux.

On distingue pour cette raison :

1° Une augmentation de la tension différentielle *par élévation de la Mx.*, la Mn. étant constante ou s'élevant moins rapidement que la Mx.

2° Une augmentation de la tension différentielle *par abaissement de la Mn.*, la Mx. étant cette fois constante. Parfois, l'abaissement de la Mn. s'accompagne cependant d'une élévation de la Mx. accentuant encore l'augmentation de la tension différentielle.

La première éventualité, selon les auteurs classiques est l'apanage des scléroses aortico-artérielles et des hypertensions bien tolérées.

La deuxième éventualité, serait au contraire le propre de l'I. A. Certains auteurs n'ont pas hésité de faire de ce signe un *moyen de dépistage d'une fuite sigmoïdienne ne s'objectivant pas par un souffle diastolique.*

Il suffit de nous en rapporter au chapitre traitant de la tension systolique et de la tension diastolique au cours de l'I. A., pour juger du sol mouvant sur lequel cette notion est bâtie. Nous avons montré successivement, d'une part l'extrême variabilité du taux de la Mx. et de la Mn. au cours de l'I. A., et d'autre part, l'existence en dehors de toute lésion aortique, d'un taux de la Mn. apparemment caractéristique d'une fuite sigmoïdienne qui n'était autre chose que l'expression d'un déséquilibre fonctionnel de l'arbre vasculaire. C'est dire qu'il faut aborder la notion de la tension différentielle, en temps que valeur pathogénomique dans l'I. A. avec une extrême prudence.

Voici chez nos I. A. le relevé des tensions différentielles mesurées en tenant compte de la Mx. et de la Mn. humérales.

Nous considérons, comme nous l'avons déjà dit au cours de la discussion du pouls capillaire :

Une T. dif. de plus de 10 cm. de Hg. comme une T. dif. élevée.

Une T. dif. de plus de 7 cm. de Hg. comme une T. dif. moyenne.

Une T. dif. de moins de 6 cm. de Hg. comme une T. dif. petite.

**I. — T. dif. humérale supérieur à 10 cm. de Hg.
(10 à 22 cm. de Hg.).**

a) *I. A. sans valv. mit.* (40 malades) :

6 sont bien compensés, 1 seul a les artères altérées ;
34 sont décompensés : 28 ont des artères dures.

b) *Mitac-aertiques* (6 malades) :

1 compensé, artères souples ;
5 décompensés : 4 avec artères altérées.

II. — T. dif. humérale de 7 à 10 cm. de Hg.

a) I. A. sans valv. mit. : 22 malades :

8 sont compensés ;

14 sont décompensés : 12 ont des artères altérées.

b) Mitro-aortiques : 18 malades :

7 sont compensés : 1 seul a des artères altérées ;

11 sont décompensés : tous ont des artères souples.

III. — T. dif. humérale inférieure à 6 cm. de Hg.

a) I. A. sans valv. mit. : 13 malades :

6 sont compensés ;

8 sont décompensés : 4 ont des artères dures.

b) Mitro-aortiques : 32 malades :

14 compensés dont 1 à artères altérées ;

18 décompensés dont 1 à artères altérées.

Ce tableau nous montre les points suivants :

1° Sur 75 aortiques purs, la différentielle est supérieure à 10 cm. de Hg. dans 40 cas.

Chez 13 la différentielle ne dépasse pas 6 cm. de Hg. La petitesse de l'écart des tensions systoliques et diastoliques n'exclut donc pas l'existence d'une I. A. pure ; elle est cependant plus fréquente lorsqu'une lésion mitrale s'associe à l'I. A. (32 mitro-aortiques sur 56 ont une petite différentielle).

2° L'altération de l'arbre vasculaire influence de façon très nette le chiffre de la tension différentielle dans le sens d'une augmentation :

T. dif. sup. à 10 cm. de Hg. dans l'I. A. pure : 28 lésions vasculaires sur 40.

T. dif. sup. à 7 cm. de Hg. dans l'I. A. pure : 12 lésions vasculaires sur 22.

T. dif. inf. à 6 cm. de Hg. dans l'I. A. pure : 4 lésions vasculaires sur 13.

3° La défaillance cardiaque modifie peu la tension différentielle chez nos I. A., la proportion des décompensés étant pratiquement la même dans les trois types de T. différentielle.

La défaillance semble toutefois ne pas effondrer entièrement le chiffre de la différentielle chez des sujets à artères altérées puisque malgré la défaillance,

Sur 34 malades, avec T. dif. sup. à 10 : 28 ont des artères dures ;

Sur 14 malades, avec T. dif. sup. à 7 : 12 ont des artères dures ;

Sur 13 malades, avec T. dif. inf. à 6 : 4 ont des artères dures.

4° Parmi les mitro-aortiques, les chiffres les plus élevés de tension différentielle s'observent 4 fois sur 6 chez des sujets dont les artères sont altérées, tandis que 2 seulement sur 32 sujets ayant une différentielle inférieure à 6, ont un système artériel altéré.

Il y a, parmi les différentielles petites, autant de compensés que de décompensés chez les mitro-aortiques ; on ne peut donc attribuer à la défaillance cardiaque chez ces malades, la diminution de la tension différentielle.

5° Qu'il s'agisse d'aortiques purs ou de mitro-aortiques, la T. différentielle dans un certain nombre de cas, est grande ou petite sans qu'interviennent à première vue, ni le rôle des altérations vasculaires ni celui de la défaillance cardiaque.

* * *

Nous nous sommes demandé si l'hypotonie artérielle n'était pas dans certains cas la cause de l'augmentation

de la tension différentielle, puisque comme nous l'avons vu précédemment, elle peut augmenter la tension systolique et abaisser la tension diastolique.

Nous avons examiné comparativement à ce point de vue les sujets ayant une I. A. sans valvulite mitrale, chez lesquels, d'une part la T. différentielle était la plus élevée (+ 10) et d'autre part ceux ayant le chiffre de T. différentielle le plus faible (— 6).

A. — a) *T. dif. sup. à 10 cm. de Hg.* : Sujets *tolérant parfaitement* leur cardiopathie (5 sujets) :

— 1 seul a des signes d'hypotonie vasculaire d'ailleurs frustes.

L'augmentation de la T. dif. de ces 5 malades se fait surtout par élévation du chiffre de la Mx. (sup. à 19 cm. de Hg.), tous étant des hypertendus avec indice oscillométrique moyen ; la Mn. dans aucun cas n'est inférieure à 7 cm. de Hg. ;

1 seul malade a des lésions vasculaires.

b) *T. dif. sup. à 10 cm. de Hg.* :

Sujets présentant des signes objectifs et subjectifs de *défaillance myocardique* (34 malades) :

16 malades ont une T. dif. augmentée au dépens de la Mx. Leur Mn. n'étant chez aucun, inférieure à 7 cm. de Hg. 11 de ces malades ont un *syndrome artériel au grand complet*.

12 malades ont une T. dif. augmentée au dépens de la Mx., mais en outre, leur Mn. est abaissée, et inférieure à 6 cm. de Hg. 11 de ces malades ont un *syndrome d'hypotonie artérielle complet*.

6 malades ont une T. dif. augmentée par le seul abaissement de la Mn., la Mx. étant normale

(16 cm. de Hg.). *Tous ces malades ont un syndrome d'hypotonie artérielle complet.*

Sur ces 34 malades, le système vasculaire est altéré 28 fois. Par conséquent, ces deux groupes de sujets nous montrent :

Que la sclérose d'une part et l'hypotonie vasculaire, d'autre part, favorisent l'augmentation de la tension différentielle.

B. — Ces conclusions méritent d'être vérifiées par l'examen du deuxième groupe de malades, à savoir ceux qui présentent une *tension différentielle petite, avec minima non abaissée.*

Parmi ces sujets, *aucun* de ceux tolérant parfaitement leurs lésions, et ne présentant pas de valvulite mitrale, *n'a de signe d'hypotonie artérielle.* Parmi les malades en état de défaillance cardiaque *deux sur six* seulement ont des signes d'hypotonie artérielle marquée (sur ces 6 malades, 2 présentent des signes d'altération artérielle).

En résumé, la sclérose vasculaire et l'augmentation des résistances périphériques au cours de l'I. A. augmentent en général la T. différentielle en élevant la tension systolique, surtout lorsque ces lésions sont bien tolérées par le myocarde.

Pendant la phase de défaillance cardiaque, la T. dif. peut rester élevée, grâce à l'hypotonie artérielle favorisant comme nous l'avons vu l'élévation apparente de la maxima et l'abaissement de la minima.

La tension différentielle en dehors de ces deux conditions (sclérose avec hypertension et hypotonie vasculaire) nous

semble avoir peu de tendance à s'élever au cours de l'I. A. Dans certains cas cependant, un abaissement de la Mn., en l'absence d'un syndrome vasculaire classique de l'I. A., peut augmenter le chiffre de la T. dif. si la fuite sigmoïdienne est importante.

Nous avons recherché à la fémorale les variations de la T. différentielle comme nous l'avons fait pour l'humérale en les rapportant à l'état fonctionnel du cœur, à l'état anatomique et fonctionnel des artères. Les conclusions que nous en avons tirées, sont exactement superposables à celles qui se dégagent de l'étude de la T. différentielle à l'humérale. *Toutefois le nombre des T. dif. élevées est plus grand, au niveau de l'artère fémorale*, fait confirmant ce que nous avons remarqué en étudiant les rapports des tensions systoliques et diastoliques aux membres supérieurs et inférieurs, à savoir : que la Mx. s'élève d'autant plus que l'amplitude pulsatile de l'artère est grande, la Mn. s'élevant également mais moins rapidement que la Mx. Ainsi s'explique le plus grand écart des tensions systoliques et diastoliques à la fémorale qu'à l'humérale.

CHAPITRE VI

ÉTUDE DE LA TENSION MOYENNE

VAQUEZ et ses élèves GLEY et GOMEZ ont tout récemment proposé de substituer aux notions classiques de tension maxima et minima, un élément d'appréciation plus précis de la valeur fonctionnelle du système cardio-vasculaire.

La valeur pronostique que ces auteurs attribuent à ce qu'ils appellent « la tension moyenne », nous a vivement intéressée, d'autant plus que le taux de la tension diastolique au cours de l'I. A. non seulement s'apprécie difficilement, mais est sujet à des variations de natures diverses, liées indifféremment tantôt à la défaillance cardiaque, tantôt à l'état anatomique ou fonctionnel du réseau vasculaire. FONTAN avait d'ailleurs déjà insisté sur l'intérêt de la tension moyenne au cours de l'I. A., et montré que la parfaite tolérance de cette cardiopathie va de pair avec un chiffre normal de tension moyenne. Comme nos observations sur les variations de la minima ne nous avaient pas donné un critère fidèle d'appréciation de la valeur fonctionnelle du cœur au cours de l'I. A. nous avons recherché chez nos 131 malades le chiffre de leur tension moyenne.

On entend par « tension moyenne » la pression constante qui assurerait le même débit dans les vaisseaux que les pres-

sions variables qui normalement y règnent. Il ne s'agit donc pas d'une moyenne arithmétique des deux pressions extrêmes.

On peut objectiver dans le laboratoire cette tension moyenne dynamique appelée « *tension efficace* » par Pachon en introduisant dans l'artère un manomètre dit compensateur de Marey, c'est-à-dire un tube en U rétréci en un point. Ce rétrécissement supprime les oscillations de la colonne de mercure ; celle-ci monte jusqu'à un certain niveau et s'arrête au chiffre correspondant à la tension moyenne. Ce niveau exprime donc la pression constante sous laquelle se fait la circulation artérielle lorsque par un moyen quelconque on transforme les forces variables et inégales engendrées par la systole et la diastole ventriculaire en une force égale et continue.

On ne peut pas mesurer par un procédé extra-artériel tels que ceux dont on se sert en clinique, cette tension moyenne, on a dû recourir pour y arriver à un moyen détourné et par conséquent sujet à erreurs.

PACHON a constaté que lorsqu'on enregistre simultanément sur une artère isolée, les amplitudes pulsatiles depuis la Mx. jusqu'à la Mn. et la tension moyenne à l'aide d'un manomètre compensateur de Marey, le chiffre de la tension moyenne correspondait à celui de la contre-pression pour laquelle l'amplitude pulsatile était la plus grande. Le sommet de la courbe oscillométrique relevée chez l'homme coïnciderait donc avec le chiffre de la tension moyenne.

Cette méthode empirique serait suffisante, si chez tous les sujets le sommet de la courbe oscillométrique était pointu. Or, pour des raisons diverses que nous ne définirons pas ici, cette condition fait très fréquemment défaut,

le sommet de la courbe oscillométrique décrivant un plateau. Chez 106 de nos I. A. la courbe oscillométrique dessinait un plateau horizontal plus ou moins long au niveau d'un ou de plusieurs segments de membres explorés. Dans ce cas l'indice révélateur de la tension moyenne correspond pour PACHON au milieu du plateau. Nous avons recherché chez nos 131 I. A. le chiffre de la tension moyenne en nous conformant aux règles proposées par PACHON et ensuite par VAQUEZ, GOMEZ et GLEY, à savoir :

1° *Le chiffre de la tension moyenne correspond à la plus grande amplitude pulsatile de la courbe oscillométrique ;*

2° *Si le sommet de la courbe oscillométrique décrit un plateau, le chiffre de la T. M. correspond à son milieu.*

Rapports de la T. M. avec l'état fonctionnel du myocarde

Nous avons voulu trouver, conformément aux recherches classiques, une indication précise, concernant la valeur fonctionnelle du myocarde, dans l'étude du chiffre de la T. M., puisqu'on s'entend actuellement pour limiter la fidélité des renseignements pronostics donnés par le taux de la Mx. et même de la Mn.

Voici ce que nous a donné l'étude de la T. M. mesurée chez nos I. A. à l'artère humérale :

1° 26 fois la tension moyenne est supérieure à 12 cm. de Hg. : Parmi celles-ci il y a :

15 lésions aortiques pures en état de décompensation cardiaque grave avec gros cœur dilaté et artères très altérées.

1 aortique décompensé avec artères souples.

3 aortiques tolérant parfaitement leurs lésions avec cœur peu altéré et artères souples.

3 aortiques avec cœur bien adapté mais avec artères altérées.

4 mitro-aortiques, dont deux sont en état de défaillance cardiaque. Un seul présente des altérations vasculaires.

2° 66 fois la tension moyenne est égale ou inférieure à 9 cm. de Hg. (tension moyenne normale). Parmi ces sujets il y a :

17 aortiques purs en état de défaillance cardiaque et dont les artères sont altérées.

9 aortiques purs en état de défaillance cardiaque avec artères souples.

7 aortiques purs bien compensés avec artères souples.

24 mitro-aortiques en état de défaillance cardiaque dont le système artériel ne semble pas altéré.

8 mitro-aortiques parfaitement bien compensés.

1 mitro-aortique parfaitement bien compensé avec artères altérées.

De l'ensemble de ces observations se dégagent les faits suivants :

1° Sur 131 I. A., 26 ont une tension moyenne élevée (12 à 16 cm. de Hg.). 66 ont une tension moyenne normale (8 à 9 cm. de Hg.).

Les autres ont une tension moyenne variant de 9 à 12 cm. de Hg.

2° Parmi les tensions moyennes élevées il y a une plus grande proportion de sujets en état de défaillance myocardique : 14 décompensés pour 6 compensés.

Cependant parmi les sujets à tension moyenne normale

la proportion des cas d'insuffisance myocardique dépasse nettement celle des lésions bien tolérées.

26 aortiques en défaillance cardiaque pour 7 bien tolérées par le myocarde.

24 mitro-aortiques en défaillance cardiaque pour 9 bien tolérées par le myocarde.

Le chiffre de la tension moyenne tel que nous l'avons mesuré, en nous conformant à la méthode de PACHON, de VAQUEZ et de ses élèves, ne nous a par conséquent pas permis d'établir un lien solide entre ce chiffre et l'état du myocarde, et ne nous semble pas apte à nous éclairer de manière précise sur la valeur fonctionnelle du myocarde. Nous avons donc recherché quels étaient les autres facteurs capables de modifier le taux de la tension moyenne. Il nous a semblé qu'il existait un rapport étroit entre celle-ci et l'état du système circulatoire périphérique.

Rapports de la T. M. avec l'état circulatoire périphérique

a) *Etat anatomique des artères :*

Il ne nous a pas semblé y avoir un rapport constant entre le taux de la tension moyenne et le degré d'altération anatomique de l'arbre artériel, puisque :

- Sur 26 T. M. supérieures à 12 cm. de Hg. chez des aortiques, 14 ont des artères altérées.
- Sur 33 T. M. normales chez des aortiques, 17 ont des artères altérées.

La proportion de sujets ayant des artères altérées, est donc sensiblement la même dans ces deux groupes. Il ne

semble donc pas y avoir une influence immédiate de l'état anatomique vasculaire sur le taux de la tension moyenne. Son intervention éventuelle cependant n'est pas douteuse.

b) *Taux de la Mx et de la Mn.*

Il existe une relation plus évidente entre le taux de la tension moyenne et les chiffres de la Mx. et de la Mn.

— Sur 26 *T. M. supérieures* à 12 cm. de Hg. il y a :

22 tensions systoliques supérieures à 18 cm. de Hg.

2 tensions systoliques égales à 17 cm. de Hg.

2 tensions systoliques égales à 16 cm. de Hg.

14 tensions diastoliques supérieures à 10 cm. de Hg.

11 tensions diastoliques supérieures à 8 cm. de Hg.

1 tension diastolique égale à 7 cm. de Hg.

— Sur 66 *T. M. normales* : seulement 5 tensions systoliques sont supérieures à 15 cm. de Hg. Parmi celles-ci, 4 ont une tension diastolique égale à 5 ou 6 cm. de Hg., c'est-à-dire une minima basse (le 5^e a une minima de 7).

Ces faits montrent qu'au cours de l'I. A. le taux de la tension moyenne est habituellement fonction, comme il est juste, du taux de la Mx. et de la Mn. Une hypertension systolique élève la tension moyenne à moins que la Mn. ne soit fort abaissée.

D'autres facteurs encore, notamment *la fréquence du rythme du cœur*, peuvent modifier le taux de la T. M. Il est évident que la tension moyenne doit s'élever lorsque le

cœurs s'accélère ; nous n'avons cependant pas tenu compte de cet élément chez nos malades.

c) Variations de la T. M. suivant le segment artériel exploré.

Le taux de la tension moyenne varie également suivant l'artère explorée et le niveau auquel on l'examine.

Ainsi chez nos malades la tension moyenne, 128 fois sur 131, est plus élevée au niveau de la fémorale que celle mesurée au niveau de l'artère humérale.

— 4 fois elle était égale au niveau de ces 2 artères.

— 1 fois elle était plus petite à la fémorale.

Le chiffre de la tension moyenne fémorale dépasse d'ailleurs de beaucoup, dans la plupart des cas, celui de l'humérale : 62 fois sur 126, elle est supérieure de 4 à 11 cm. de Hg. à celle de l'humérale.

Nous avons fait des observations comparables au niveau des artères tibiales et radiales :

A l'artère tibiale la tension moyenne dépasse :

100 fois le chiffre de T. M. radiale.

14 fois les 2 chiffres sont égaux.

16 fois le chiffre tibial est inférieur à celui de la radiale.

Toutefois l'hypertension moyenne relative de la tibiale dépasse seulement 7 fois, 4 cm. de Hg. alors qu'à la fémorale elle dépassait 62 fois ce chiffre.

Nous retrouvons donc comme pour la Mx. et la Mn. des différences de T. M. suivant le segment artériel considéré. Comme pour ces pressions elles sont liées au calibre de l'artère explorée ainsi qu'à son état anatomique et fonctionnel.

Nous avons vu pour la Mx. et la Mn. combien nos méthodes d'exploration actuelles étaient la cause d'erreurs énormes s'introduisant dans l'appréciation du chiffre de ces pressions lorsque les conditions circulatoires locales ou générales étaient modifiées. D'année en année la valeur pronostique de la Mn. et de la Mx. a été limitée avec le progrès des méthodes d'investigation et une meilleure connaissance des facteurs multiples, naturels ou expérimentaux, qui participent au mécanisme complexe de la tension artérielle d'une part et de sa mesure d'autre part.

Le caractère absolu des chiffres de la Mx. et de la Mn. a été progressivement ébranlé car, comme toute donnée en clinique, ils doivent être interprétés en fonction des facteurs divers qui participent à la détermination de cette valeur numérique. N'en sera-t-il pas de la tension moyenne comme de la Mx. et de la Mn? Les recherches ultérieures nous diront la complexité du problème de la tension moyenne et surtout de sa mesure. Il est à craindre que pareille mise au point, ne réduise l'intérêt pratique de cette notion comme elle a réduit celle de la maxima et de la minima.

TROISIÈME PARTIE

LA COURBE OSCILLOMÉTRIQUE

ET

L'INDICE OSCILLOMÉTRIQUE

ÉTUDE DE LA COURBE OSCILLOGRAPHIQUE ET DE L'INDICE

Nous réunissons dans le même chapitre l'étude morphologique de la courbe oscillographique et de l'indice, la hauteur de ce dernier intervenant pour une très large part dans la détermination de la silhouette oscillographique.

Pour une autre raison encore nous ne séparons pas l'étude de ces deux éléments : il ne nous a pas semblé être possible d'attribuer aux détails de la silhouette des branches montantes et descendantes du schéma oscillographique, une valeur très précise, tandis que l'amplitude de la courbe nous paraît être pleine d'intérêt.

Il serait d'ailleurs, nous semble-t-il, imprudent de tirer des conclusions d'un schéma construit à l'aide de données recueillies de centimètre en centimètre de mercure et sujettes à des erreurs inévitables liées à la fois à la qualité de l'attention de l'explorateur et aux variations passagères et physiologiques de l'amplitude pulsatile chez les sujets explorés.

Plusieurs auteurs ont cependant tenté de systématiser les silhouettes des courbes oscillographiques. Ils en ont dégagé comme il fallait le prévoir, les conclusions les plus contradictoires concernant les rapports de telle ou telle allure de la courbe, avec l'état du myocarde et avec l'état des vaisseaux. Bien plus, certains d'entre eux ont érigé

cette méthode graphique en un moyen fidèle permettant d'orienter le diagnostic au cours de l'insuffisance aortique dans le sens d'une maladie de Corrigan, ou d'une maladie de Hogdson.

Ils divisent les oscillogrammes de l'I. A. en deux grandes catégories : *la courbe en dôme* : dont la phase ascendante (de la maxima à la plus grande oscillation), et descendante (de la minima à l'extinction totale des oscillations) monte progressivement suivant une pente relativement douce et parfois flexueuse en forme d'S couché.

— *La courbe en clocher* dont les branches sont droites et raides.

La pente de la branche descendante serait d'autant plus rapide écrit ROMEUF, que le coefficient d'élasticité de l'aorte est plus grand. En d'autres termes, l'oscillogramme d'une I. A. avec sclérose artérielle, descend à pic; la maladie de Hogdson se distingue donc par sa courbe oscillométrique, de la maladie de Corrigan. Cet auteur ajoute que cette règle n'est cependant d'une sécurité diagnostique absolue, que si l'I. A. ne s'accompagne ni de lésions mitrales ni d'asystolie.

MARTINET considère que l'élévation de ce qu'il nomme « la différentielle supra-minima » c'est-à-dire la distance qui sépare, sur la courbe oscillographique, le début de l'oscillogramme (compté du côté de la maxima) avec le pied de l'amplitude correspondant à la 1^{re} oscillation décroissante (c'est-à-dire la minima) est l'apanage des maladies de Corrigan.

Pour AUBERTIN et son élève WOILLEZ, la courbe oscillométrique au cours de l'I. A. a une allure particulière qu'il est utile de connaître; ils n'entrent cependant pas dans les subtilités morphologiques décrites par MARTINET et ROMEUF.

Leurs courbes sont prises à la tibiale parce que leur ampleur permet de mieux dégager les caractères indiqués à une plus petite échelle sur la courbe humérale et radiale.

La portion ascendante de la courbe part brusquement, écrivent ces auteurs, elle monte en échelon suivant une ligne courbe convexe en dehors et décrit un sommet le plus souvent en plateau. Cette phase ascendante équivaut en général à plus de la moitié de la courbe entière (environ les $2/3$).

Le sommet en plateau plus long que normalement, se rompt brusquement pour donner naissance à la phase descendante en pente raide. Cette silhouette caractéristique de l'I. A. décrite par AUBERTIN et WOILEZ est en quelque sorte une forme intermédiaire entre les deux types isolés par MARTINET et ROMEUF.

Elle fut observée chez les I. A. en état de défaillance cardiaque et chez des sujets scléreux.

Les données les moins systématisées et dès lors les plus précieuses concernant la silhouette de la courbe oscillographique au cours de l'I. A. ont été relevées par BILLARD, et par MERLE.

On peut les résumer en quatre points essentiels :

1^o Au cours de l'I. A. l'ampleur des oscillations supra-maxima et infra-minima, donne à la courbe un aspect *plus étalé* que normalement.

2^o La courbe est d'autant plus étalée que le syndrome périphérique de l'I. A. est plus marqué. L'étalement de la courbe ne serait à leur avis qu'un élément de ce syndrome.

3^o Cette courbe étalée disparaît chez une I. A. en état de défaillance myocardique, et s'il existe une modification temporaire ou permanente de l'arbre artériel.

4° La sclérose aortico-artérielle substitue au plateau de l'oscillogramme, un sommet en clocher.

Nous ne nous attardons pas à la question de savoir si les maladies de Hogdson et de Corrigan ont une silhouette oscillographique particulière et pathognomonique. Cette division en deux classes de l'I. A. étant arbitraire, nous rechercherons :

1° S'il existe différents types morphologiques de la courbe oscillométrique de l'I. A.

2° Si ces silhouettes ont un rapport :

- a) avec l'état fonctionnel du myocarde.
- b) avec l'état anatomique (sclérose des artères).
- c) Avec l'état fonctionnel (hypotonie) de la paroi artérielle.

En d'autres termes, nous étudierons comme pour la maxima, la minima et la tension différentielle, les rapports de la silhouette de l'oscillogramme avec l'état anatomique et fonctionnel du cœur et des vaisseaux.

Nos courbes oscillographiques ont été relevées :

- au tiers inférieur du bras ;
- au poignet,
- au tiers inférieur de la cuisse ;
- au coup de pied.

Le sujet est placé dans le décubitus dorsal afin de maintenir sur un même plan les segments de membres explorés et de comparer entre elles de cette façon, des données recueillies dans des conditions expérimentales identiques.

Pour le bras, l'avant-bras et le coup de pied, nous nous sommes servis d'une manchette double de Gallavardin ; pour la cuisse nous avons employé un cuissard simple de 12 cm. de large.

Ces mesures ont été faites *aussi rapidement que possible* en décompressant la manchette pneumatique depuis les tensions dépassant la maxima jusqu'au zéro du manomètre de Pachon.

Nous avons reporté sur papier millimétré l'amplitude des oscillations en prenant comme unité les grandes divisions du cadran de l'oscillomètre.

Nous avons noté sur le papier les oscillations supra-maxima en allant de gauche à droite. Les oscillations infra-minima se trouvent donc, contrairement au schéma classique, dans la moitié droite de la courbe.

A. — Allure générale de la branche montante et descendante de la courbe oscillométrique.

Nous avons isolé trois types de silhouettes oscillographiques au cours de l'I. A. — Nous n'avons nullement l'intention d'en faire autant de cadres nets et hermétiques car chacun de ceux-ci comprend un certain nombre d'images de transition. Ces cadres ne sont donc que des conventions morphologiques.

TYPE I. — *Oscillogramme étalé* : Nous comprenons par là, une courbe oscillographique dont les branches ascendante et descendante s'élèvent et descendent obliquement suivant une pente régulière mais peu abrupte (Schéma I).

Nous avons recueilli 30 oscillogrammes de ce type.

— 14 chez des I. A. sans valvulite mitrale ;

Parmi ces malades : 10 ont des artères altérées ;
12 sont en état de défaillance cardiaque.

— 16 chez des mitro-aortiques ;

Tous ces sujets ont des artères souples.
14 sont en état de défaillance cardiaque.

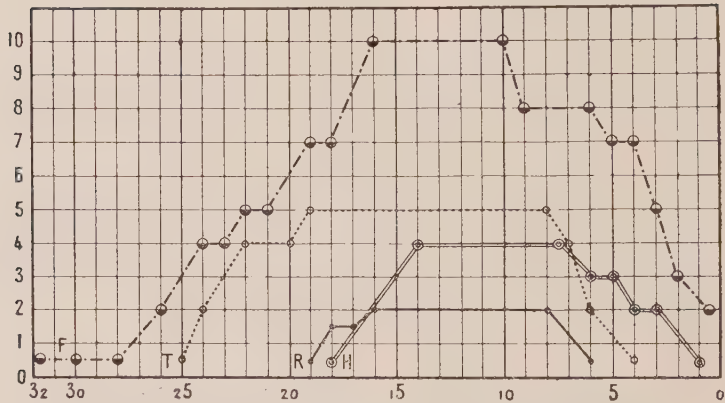


Schéma I (1)

TYPE II. — *Oscillogramme en clocher* : Les branches ascendante et descendante de l'oscillogramme sont raides, le sommet étant de ce fait atteint rapidement (schéma II).

Nous avons recueilli 62 oscillogrammes de ce type.

— 32 I. A. sans valvulite mitrale ;

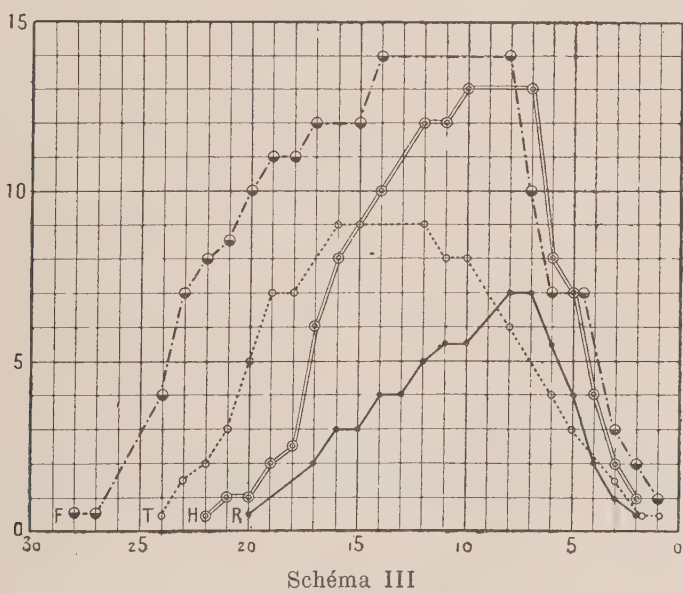
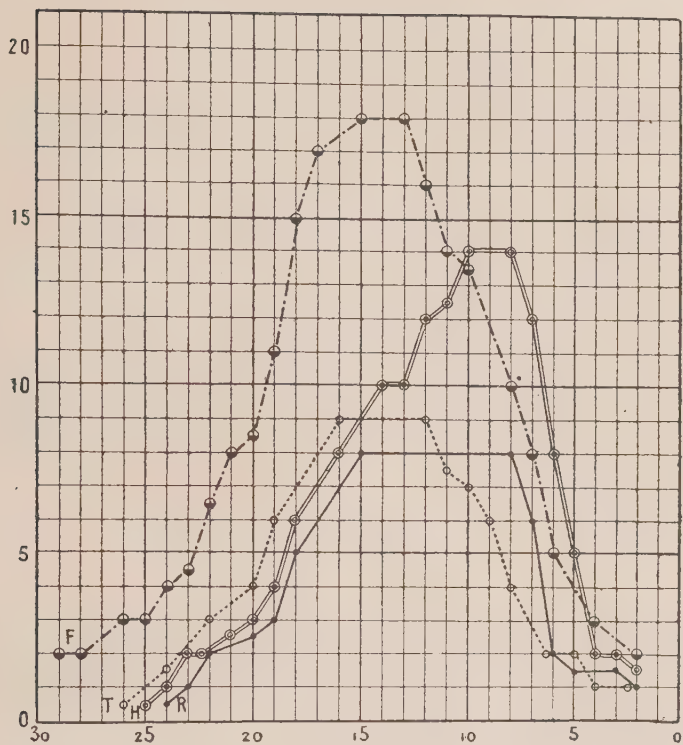
Parmi ces malades : 22 ont des artères altérées ;
21 sont en état de défaillance cardiaque (parmi ceux-ci : 17 sujets ont des artères altérées).

— 30 mitro-aortiques ;

Parmi ces malades : 19 sont en état de défaillance cardiaque, 4 ont des artères altérées ;

TYPE III. — *Oscillogramme en équerre* : La branche ascendante monte régulièrement en pente plus ou moins douce, interrompue ou non par des marches d'escalier ; la branche descendante est abrupte (schéma III).

1. Les chiffres de pression sont indiqués en centimètres de Hg sur la ligne des abscisses. L'amplitude pulsatile est exprimée en grandes divisions du cadran de l'oscillomètre de Pachon sur la ligne des ordonnées.



Nous avons recueilli 38 oscillogrammes de ce type.

— 27 I. A. sans valvulite mitrale : parmi ces malades :

19 ont des artères altérées ;

23 sont en état de défaillance cardiaque.

— 11 mitro aortiques : tous ont des artères souples ;

8 sont en état de défaillance cardiaque.

Nous avons distingué ces trois types de courbes, en prenant comme critère la direction générale de leurs branches ascendante et descendante ; nous étudierons plus loin leurs sommets, tantôt pointus, tantôt arrondis et tantôt en plateau.

* * *

La distinction des types I et II est évidemment des plus conventionnelles, puisqu'il s'agit là comme le montre trent les figures I et II de nuances dans la déclivité des deux branches de l'oscillogramme.

Le type III est mieux individualisé. La direction des deux branches étant nettement différente, il correspond à celui décrit par AUBERTIN et WOILLEZ.

Ces différents types correspondent-ils à des tableaux cliniques bien distincts ? Il ne fallait pas s'attendre à une réponse précise puisque l'isolement des trois types est arbitraire.

Voici ce que nous montrent nos observations correspondants à chaque type oscillographique.

1^o Le type II, *en clocher*, s'observe le plus fréquemment (64 fois sur 136 ;)

2^o Les types I et II s'observent en proportion égale chez des aortiques purs et chez des mitro-aortiques.

Le type III paraît être moins fréquent chez les mitro-aortiques.

3° La proportion de scléreux et de malades en état de défaillance cardiaque est la même pour les trois types de courbes chez les aortiques purs.

Un certain nombre de malades à artères souples et sans signes de défaillance cardiaque réalisent cependant ces trois mêmes types.

La sclérose, la défaillance cardiaque, les lésions mitrales associées, ne semblent donc pas imprimer à la courbe oscillométrique une allure spéciale.

B. — Aspect du sommet de la courbe oscillométrique

Le sommet de la courbe oscillométrique revêt deux grands types fondamentaux : le sommet est *pointu*, (flèche dôme) ou en *plateau*. Nous avons considéré comme plateau, le maintien d'une même amplitude pulsatile sur un espace correspondant au moins, à 3 cm. de Hg.

Dans ces conditions, nous avons remarqué que nos I. A. pouvaient se répartir en deux classes suivant que le plateau existait à la fois aux oscillogrammes recueillis aux deux segments des membres supérieurs et des membres inférieurs, ou faisait défaut à l'un de ceux-ci.

Parmi nos 131 sujets,

— 6 seulement n'ont de plateau à aucun segment de membres.

— parmi les autres : 92 ont un plateau aux quatre segments de membres ; chez 38 le plateau fait défaut sur un ou deux segments.

Nous n'avons pas observé de rapports entre la défaillance cardiaque et la sclérose artérielle d'une part, sommet en plateau ou en clocher d'autre part.

Si nous rapportons cette allure du sommet à la hauteur générale de la courbe oscillographique nous remarquons que :

— sur 27 sujets dont la courbe est peu élevée (indice égal ou inf. à 6).

24 ont un plateau aux 4 segments artériels

chez 3 le plateau fait défaut à 1 ou 2 des 4 segments.

— sur 45 sujets à indice moyen (de 7 à 10),

37 ont un plateau aux 4 segments artériels,

chez les 8 autres, il fait défaut à un ou deux des 4 segments.

— sur 58 sujets à indice élevé (égal ou sup. à 10)

31 ont un plateau aux 4 segments artériels ;

Parmi les 27 autres :

6 ont une courbe en clocher aux 4 segments ;

21 ont une courbe en clocher à 1,2 ou 3 segments.

De ces observations, il se dégage une notion qui nous a frappée d'emblée à l'examen des courbes à savoir : que le plateau *tend* à disparaître chez les sujets ayant l'indice oscillométrique le plus élevé.

Parmi les malades dont le plateau fait défaut à l'un des segments artériels, il disparaît le plus souvent à l'artère qui présente la pulsation la plus ample.

En effet :

1° Sur 58 sujets à grand indice oscillométrique on n'observe un plateau aux 4 segments artériels, que chez 31.

2° Chez les 27 autres sujets le plateau fait défaut à un des segments artériels, il manque 22 fois à l'artère fémorale.

Parmi ces 22 sujets : 19 fois l'indice à la fémorale est le plus grand ;

3 fois l'indice à l'artère humérale dépasse l'indice à la fémorale.

Les 2 indices sont d'ailleurs énormes et coexistent avec un syndrome périphérique d'I. A. des plus marqués.

Lorsque l'amplitude pulsatile de l'artère humérale et de la fémorale sont grandes et égales entre elles, le plateau disparaît dans certains cas simultanément aux deux segments des membres.

Lorsque l'amplitude pulsatile de l'artère humérale dépasse celle de la fémorale, c'est à la première que le plateau disparaît.

Cette règle n'est cependant pas absolue, puisque 31 fois sur 58 avec un grand indice oscillométrique aux 4 segments de membres, le plateau existe cependant sur les 4 oscillogrammes.

La sclérose ne semble pas favoriser la disparition du plateau car sur ces 22 sujets, sans plateau fémoral, 15 seulement présentent des signes certains ou probables d'altération vasculaire.

Inversement parmi les sujets à plateau fémoral bien caractérisé, la proportion des sujets à artères altérées et à artères souples est égale.

L'allure du sommet et de la branche ascendante ou descendante de la courbe oscillographique ne nous semble pas être capable de fournir des renseignements précis sur l'état anatomique (sclérose) de l'arbre artériel au cours de l'I. A. ni sur la valeur fonctionnelle du myocarde. Si l'on veut au cours de cette cardiopathie, se rendre compte du degré d'induration de la paroi vasculaire, il faut s'adresser non pas à une méthode aussi approximative que l'examen d'une courbe oscillographique, mais recourir à l'inscription mécanique suivant la technique proposée par DE MEYER et ses élèves. Seule cette méthode met en évidence le mode du décollapsus et de la dilatation

artérielle, et permet de s'assurer de la résistance qu'oppose la paroi vasculaire à la déformation. Elle s'appuie moins sur l'amplitude des pulsations artérielles, et sur leur croissance ou décroissance avec la décompression de la manchette exploratrice, que sur le mode même de décroissance et de croissance de ces amplitudes pulsatiles. L'étude de la ligne des sommets des pulsations qui constitue le critérium de la courbe oscillographique, fait place dans la méthode de DE MEYER à l'étude plus intéressante de la ligne de base des pulsations. C'est de son étude que l'école de cardiologie bruxelloise tire des renseignements précis sur l'état vasculaire anatomique et fonctionnel.

C. — Hauteur de la courbe oscillographique ou indice oscillométrique

L'étude de l'allure des branches ascendantes et descendantes de la courbe oscillographique et de son sommet, ne nous ayant pas donné des renseignements précis concernant l'état anatomique du réseau vasculaire et la valeur fonctionnelle du cœur, au cours de l'insuffisance aortique, faut-il dénier tout intérêt à l'oscillogramme ?

Il ne nous semble pas ; l'oscillogramme de l'I. A. a un caractère bien particulier que nous essayerons maintenant de mettre en lumière.

1° Etude du caractère spécial de l'oscillogramme de l'I.A.

2° Etude de ses rapports avec le tableau clinique.

1° CARACTÈRE SPÉCIAL DE L'OSCILLOGRAMME DE L'I. A.

Tous les auteurs sont unanimes à dire que *la courbe oscillographique de l'I. A. est plus ample c'est-à-dire plus haute que normalement*. L'indice oscillométrique, c'est-à-

dire la plus grande oscillation dictée par son amplitude, la hauteur de la courbe oscillographique. La grandeur anormale de l'indice constitue donc le caractère le plus constant de la courbe oscillométrique de l'I. A.

Nous avons étudié nos courbes oscillographiques à ce point de vue,

en comptant comme indice grand, un indice supérieur à 10 grandes divisions du cadran de l'oscillomètre de Pachon.

en comptant comme indice moyen, un indice supérieur à 6 grandes divisions du cadran de l'oscillomètre de Pachon.

en comptant comme indice petit, un indice inférieur à 6 divisions du cadran de l'oscillomètre de Pachon.

Pour la classification nous avons tenu compte du plus grand de ces indices (huméral-radial-fémoral-tibial) ; quelque soit le segment de membre auquel il appartienne.

. Voici ce que nous avons remarqué :

60 malades ont un grand indice, parmi eux il y a 50 I. A. sans valvulite mitrale, 12 mitro-aortiques.

45 malades ont un indice moyen, parmi eux il y a 21 I. A. sans valvulité mitrale, 24 mitro-aortiques.

26 malades ont un indice faible, parmi eux il y a 4 I. A. sans valvulite mitrale, 22 mitro-aortiques.

On ne pourrait souhaiter une relation plus évidente entre l'amplitude de l'indice oscillométrique et par conséquent de la courbe oscillométrique d'une part, et de la nature des lésions valvulaires d'autre part puisque.

Sur 75 I. A. sans lésions mitrales :

50 ont un grand indice

21 ont un indice moyen

4 ont un indice faible

Sur 58 mitro-aortiques : 12 seulement ont un grand indice.

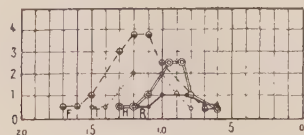


Schéma IV

Cette différence entre l'amplitude ou mieux la hauteur de la courbe oscillographique chez les I. A. avec ou sans lé-

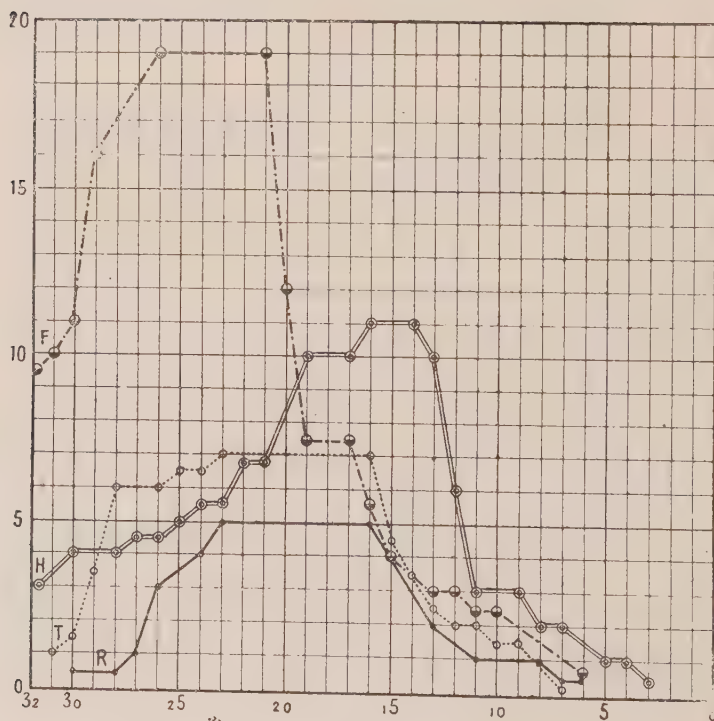


Schéma V

sions valvulaires mitrales, est frappante ; on pourrait dire avec quelque chance de ne pas se tromper, au seul examen

d'une courbe oscillographique et donc suivant la hauteur de l'indice, s'il s'agit d'une I. A. sans valvulite mitrale ou d'une I. A. avec lésion mitrale associée (Comparer Schémas IV et V construits à la même échelle).

Il ne s'agit cependant pas là d'un critère absolu, puisque certains mitro-aortiques ont un indice très élevé, et inversement, certains aortiques purs ont un petit indice. Nous verrons bientôt dans quelles conditions l'indice et la courbe oscillométrique gardent toute leur valeur diagnostique.

La grande hauteur de la courbe oscillométrique c'est-à-dire l'amplitude souvent énorme de l'indice est un caractère très fréquent de l'I. A.

Le sommet de la courbe oscillométrique cependant n'est pas à lui seul élevé au cours de l'I. A. donnant une courbe pointue très aiguë ; *toutes les oscillations au-dessus et en-dessous de la minima sont plus amples.*

De ce fait, la courbe oscillographique subit un certain nombre de modifications.

1° Au lieu de s'élever de l'abscisse passant par le 0 ou le 1 de la ligne des ordonnées, elle s'élève de l'abscisse 5, 6 ou 10 quelle que soit la compression supra-maxima exercée sur l'artère. Ceci est surtout net à la fémorale (schéma VI).

2° Au lieu de s'élever progressivement suivant une pente oblique jusqu'au sommet, la branche ascendante s'élève le plus souvent rapidement, suivant une courbe très convexe vers l'extérieur, au lieu d'être concave ou droite comme normalement. Ce caractère est d'autant mieux marqué que l'oscillogramme a une plus grande amplitude. La courbe oscillographique tend donc à s'élargir *à s'étaler*, dans l'I. A. comme de nombreux auteurs l'ont signalé (sommet étant en dôme, en pointe ou en plateau).

3° Quel que soit l'abscisse de départ, la surface de l'oscillogramme, de l'I. A. est généralement beaucoup plus grande que celle d'un sujet normal, la hauteur de toutes les oscillations étant plus élevée.

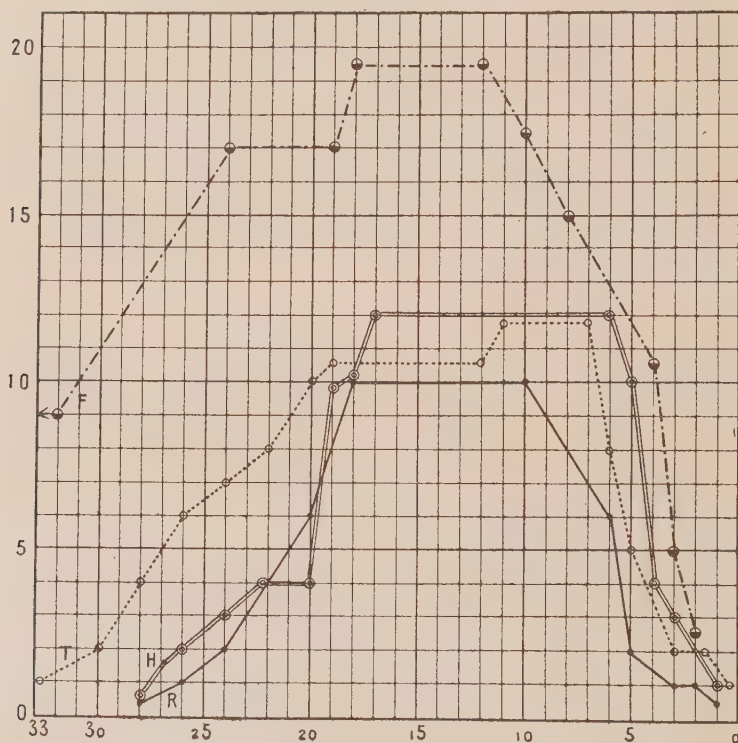


Schéma VI

4° L'emplacement du point exact correspondant à la maxima se repère très difficilement sur une telle courbe, dont les oscillations croissent toutes rapidement et dans les mêmes proportions. Ce point est d'autant plus difficilement appréciable que la courbe est plus ample. L'amplitude maxima de la courbe étant réalisée généralement

à la fémorale, on comprend dès lors, ce point sur lequel nous insistions en étudiant le rapport des tensions systoliques aux membres supérieurs et inférieurs à savoir : l'hypertension probablement en majeure partie apparente de la fémorale et de la tibiale.

2^o ETUDE DES RAPPORTS DE L'ALLURE SPÉCIALE
DE L'OSCILLOGRAMME DE L'I. A.
AVEC LE TABLEAU CLINIQUE

Ces différents caractères de la courbe oscillométrique, au cours de l'I. A., sont-ils liés à l'I. A. même, et s'il n'en est pas ainsi, quels en sont, dans le tableau clinique, les facteurs déterminants ?

Les caractères de la courbe oscillométrique que nous venons d'énumérer, ne s'observent pas chez tous nos I. A. ; ils sont moins nets :

- 1^o Sur certains segments artériels principalement sur la radiale et la tibiale.
- 2^o chez les mitro-aortiques à quelques exceptions près.
- 3^o chez quelques I. A. à tous les segments artériels.

Nous avons montré que ces caractères spéciaux de la courbe oscillométrique de l'I. A. étaient liés à l'amplitude pulsatile des artères, en voici la preuve :

a) Chez certains aortiques sans lésions mitrales, seulement un ou deux oscillogrammes sur 4 ont les caractères que nous avons décrits ci-dessus : ce sont les oscillogrammes les plus amples. Ce sera généralement le cas au cours de l'I. A. pour l'oscillogramme de la fémorale déjà naturellement plus ample.

Si deux oscillogrammes ont la même amplitude, ils auront les mêmes caractères (cf. Schéma VII) : les oscillo-

grammes les plus amples naissent au-dessus du pied des autres, et le plus souvent à bonne distance en avant des moins amples, cette distance étant d'autant plus grande que l'amplitude est forte.

La maxima se repère difficilement sur ces oscillogrammes amples, elle est mieux indiquée sur les plus petits oscillo-

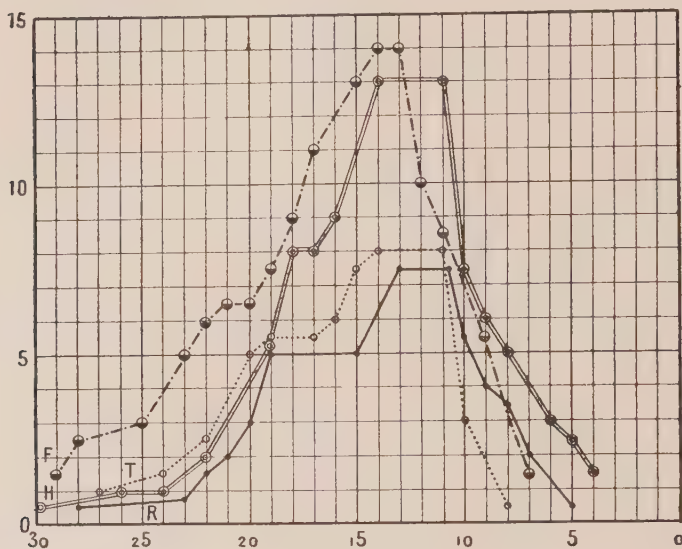


Schéma VII

grammes (schéma VIII), inscrits dans les plus grands. Les branches descendantes des 4 oscillogrammes inscrits les uns dans les autres tendent à converger le plus souvent au voisinage de la minima, quel que soit l'écart apparent des tensions maxima ou plus exactement des branches ascendantes.

b) Certaines I. A. sans valvulite mitrale associée, ont des oscillogrammes et des indices faibles ; les caractères oscillométriques de l'I. A. tendent alors à s'effacer (cf. schéma obs. IX).

c) La moitié environ de nos mitro-artiques (23 sur 56) ont

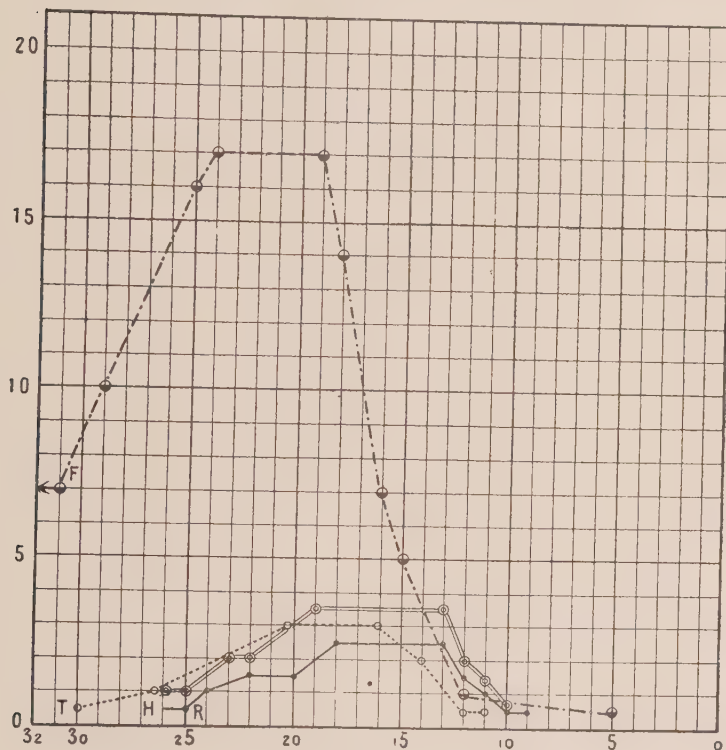


Schéma VIII

des courbes n'ayant aucun des caractères oscillographiques décrits ci-dessus (cf. schéma X), leur amplitude pulsa-

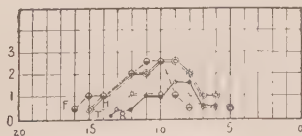


Schéma IX

tile est faible, leur maxima est bien indiquée et leur courbe monte régulièrement et progressivement.

Au contraire lorsque cette amplitude augmente, pour une raison quelconque que nous verrons bientôt, la courbe

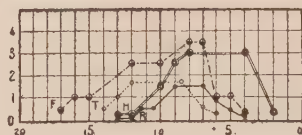


Schéma X

prend tous les caractères observés au cours de l'I. A. avec grande amplitude pulsatile artérielle. (cf. schéma XI).

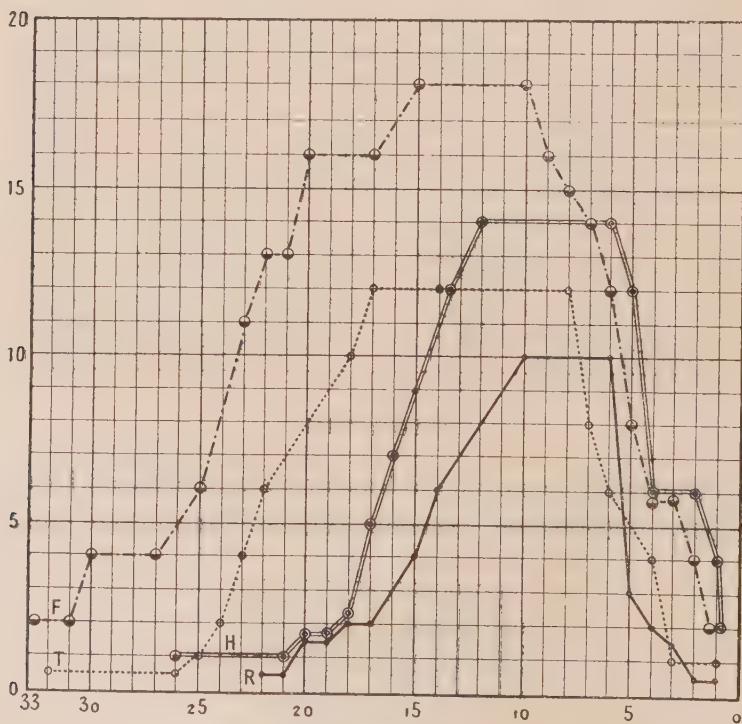


Schéma XI

L'allure spéciale de la courbe oscillométrique au cours de l'I. A. avec ou sans lésions mitrales paraissant être

liée en toute évidence à l'amplitude pulsatile des artères et donc en un mot à la grandeur de l'indice oscillométrique, il importe de préciser la cause de cette augmentation anormale ou de la réduction de l'indice oscillométrique.

Nous étudierons donc ses rapports avec les éléments du tableau clinique ; les conclusions qui s'en dégageront s'appliqueront spontanément à l'allure de la courbe oscillométrique qui n'en est que le reflet.

Nous avons déjà signalé dans ce chapitre, que l'allure de la courbe oscillométrique semblait être indépendante de l'état anatomique des artères et de la valeur fonctionnelle du myocarde, et qu'elle semble liée au contraire immédiatement à l'amplitude de l'indice oscillométrique. Il reste donc à préciser :

Quels sont les facteurs qui chez nos I. A. augmentent l'indice oscillométrique ?

Nous étudierons successivement les rapports de l'indice avec la T. différentielle, avec l'abaissement de la minima, et avec les signes d'hypotonie artérielle.

1° Rapports de l'indice avec la T. différentielle.

Dans notre étude de la T. différentielle dans l'I. A., nous avons fait remarquer que chez les aortiques sans lésions mitrales, la T. différentielle augmentait avec la sclérose de l'arbre vasculaire et avec le degré de relâchement de ses parois quelle que soit la valeur fonctionnelle du myocarde. Chez ces sujets à T. différentielle élevée, l'indice oscillométrique est en général très grand ; cependant dans certains cas, ce dernier est très élevé à l'humérale et à la fémorale quoique la T. différentielle soit petite. En voici 3 exemples :

Landel...	T. A. humér. 16/9	Ind. humér. 8
	T. A. fémor. 19/12	Ind. fémor. 18
Smit...	T. A. humér. 18/10	I. humér. 6
	T. A. fémor. 21/12	I. fémor. 11
Prous...	T. A. humér. 14/7	I. humér. 7
	T. A. fémor. 23/10	I. fémor. 14

Ces 3 malades ont un pouls unguéal, une forte danse artérielle, un double souffle crural de Duroziez. L'un d'eux (Land...) présente des lésions artérielles périphériques.

2° Rapports de l'indice avec l'abaissement de la T. diastolique.

Nous avons recherché chez nos malades ayant les indices les plus grands (aortiques purs ou mitro-aortiques) l'existence d'un rapport entre l'amplitude de l'indice et le taux de la minima.

Voici ce que nous avons remarqué.

1° Chez 9 malades ayant des indices huméraux et fémoraux très grands, un pouls unguéal une danse artérielle, un double souffle de Duroziez, la Tension diastolique n'est pas abaissée.

Def...	T. A. humér. 22/12	I. H. 12	I. F. 14
Len...	T. A. humér. 25/12	I. H. 10	I. F. 15
Men...	T. A. humér. 26/12	I. H. 12	I. F. 10
Laud...	T. A. humér. 16/9	I. H. 8	I. F. 18
Gir...	T. A. humér. 24/12	I. H. 10	I. F. 15
Bas...	T. A. humér. 18/7	I. H. 6	I. F. 14
Chill...	T. A. humér. 15/12	I. H. 10	I. F. 12
Smi...	T. A. humér. 18/10	I. H. 6	I. F. 11
Proust...	T. A. humér. 14/7	I. H. 7	I. F. 14

2° La T. diastolique au cours de l'I. A. est le plus sou-

vent supérieure aux membres inférieurs à la T. diastolique des membres supérieurs, l'indice est cependant en règle générale plus élevé à la fémorale.

3° Nous avons observé des sujets, généralement des mitro-aortiques, ayant une minima basse et un indice petit.

9 sujets avec minima inférieure à 6 : l'indice le plus élevé à la fémorale est de 6, à l'humérale de 4.

Aucun de ces sujets n'a un pouls capillaire, ou un double souffle de Duroziez. Certains d'entre eux ont des artères altérées.

3° *Rapports de l'indice avec le segment artériel exploré.*

L'amplitude de l'indice chez un sujet normal en décubitus horizontal va généralement en décroissant de la Fémorale à la Radiale en passant par l'humérale puis par la tibiale.

Au cours de l'I. A., AUBERTIN et WOILLEZ, signalent l'augmentation de l'indice oscillométrique à la tibiale, chez 27 de leurs malades en état de défaillance cardiaque. Nous avons recherché chez nos malades les variations de l'amplitude de l'indice oscillométrique suivant le segment du membre exploré.

Sur 131 malades :

77 fois nous avons remarqué que l'indice oscillométrique est de beaucoup le plus grand à la fémorale. Viennent ensuite par ordre de grandeur l'humérale, la tibiale et la radiale. (Schémas V-VI-XI).

117 fois l'indice oscillométrique de la tibiale est supérieur à celui de la radiale.

En d'autres termes :

1° Pour chaque membre (supér. ou inférieur) l'indice du segment proximal est plus grand que celui

du segment distal (fémoral supér. à tibiale; humérale plus grand que radiale).

2° En comparant les 2 mêmes segments des deux membres (supér. et infér.) l'indice est toujours plus fort au membre inférieur qu'au membre supérieur (tibiale supér. à radiale; fémorale supérieur à humérale.)

Chez ces sujets il n'est pas possible d'attribuer un rôle à la sclérose, ou à la valeur fonctionnelle du cœur dans la gradation des indices, ni même de dégager une influence particulière des lésions mitrales associées à l'I. A., susceptible de modifier les rapports des indices.

Il semble que le calibre artériel dicte directement l'amplitude pulsatile et donc la grandeur de l'indice oscillométrique. Nous avons dans le chapitre traitant des rapports des tensions diastoliques prises aux membres inférieurs et supérieurs, montré que la T. diastolique prise à l'artère tibiale dépassait en règle générale, celle prise dans les mêmes conditions à l'artère radiale (96 fois sur 131). L'indice oscillométrique est cependant plus petit au niveau de la radiale. N'est-ce pas là une autre preuve de l'importance secondaire de l'abaissement de la T. diastolique dans la détermination de l'amplitude de l'indice oscillométrique.

4° *Rapports de l'indice avec les signes périphériques artériels de l'I. A.*

BILLARD et MERLE ont insisté pour la première fois sur le rapport de la courbe ocillographique avec le syndrome périphérique de l'I. A.

Ils signalent que la courbe est d'autant PLUS ÉTALÉE que le syndrome périphérique artériel est plus marqué.

Nous avons été frappé par ces mêmes rapports. En effet

comme nous l'avons déjà signalé en étudiant le pouls capillaire.

Sur 131 malades :

37 malades ayant un grand indice oscillométrique ont un pouls capillaire, une forte danse artérielle, un double souffle de Duroziez.

2 malades ayant un pouls capillaire, une danse artérielle, mais pas de double souffle de Duroziez ont un grand indice.

Au total 39 malades sur 60 ayant un grand indice oscillométrique ont un syndrome artériel périphérique l'I. A. très prononcé.

Parmi les 21 autres malades : 11 ont une forte pression différentielle.

10 ont un grand indice sans syndrome artériel, ni forte différentielle, ni minima basse.

Parmi ces 21 sujets, 8 présentent des signes d'altération vasculaire, les autres ont des artères apparemment souples.

La proportion d'indices élevés est par conséquent considérablement plus forte chez les I. A. s'accompagnant du syndrome artériel périphérique. Le rôle de la sclérose et de la T. différentielle semble contingent.

Parmi les sujets ayant des signes périphériques de l'I. A.

2 sur 39 ont un indice inférieur à 10, alors que le syndrome artériel est cependant complet.

13 sur 15 n'ayant qu'un pouls capillaire ont un indice moyen (8) ou faible (5).

Il semble donc bien établi que l'amplitude de l'indice marche de pair avec le degré de réalisation du syndrome artériel de l'I. A. puisque :

37 sur 39 avec syndrome complet ont un grand indice

quel que soit l'état anatomique des artères, l'état du cœur, de la Mimina et de la T. différentielle.

13 sur 15 n'ayant qu'un pouls capillaire ont un indice faible ou moyen.

* * *

Le caractère fondamental de la courbe oscillométrique, c'est-à-dire l'amplitude de ses oscillations et donc de l'indice oscillométrique nous semble être liés immédiatement au degré de réalisation du syndrome périphérique de l'I. A. Il en constitue un des éléments les plus importants, en ce sens qu'il peut exister dans certains cas à lui seul avant tous les autres, sans que l'on puisse l'attribuer à une cause artérielle ou cardiaque.

Ce grand indice associé aux autres signes périphériques de l'I. A. s'observe.

1° Le plus fréquemment pendant la phase de défaillance myocardique de la maladie.

2° En dehors de cette période lorsque d'autres circonstances favorisent le relâchement de la paroi vasculaire. Nous l'avons observé au cours des pyrexies graves et dans des états de dystonie neuro-endocrine.

Le syndrome artériel est plus fréquent au cours de l'I. A. sans valvulite mitrale comme si les troubles de la dynamique cardio-artérielle, liés à la lésion mitrale modifiaient l'irritabilité vasculaire. Cependant tous les signes du syndrome artériel peuvent se réaliser chez les mitro-aortiques lorsqu'une cause quelconque (pyrexie, état de dystonie nerveuse) réalise l'état particulier de la paroi vasculaire que ce syndrome exige pour s'extérioriser.

L'élévation de la T. différentielle semble favoriser l'aug-

mentation de l'amplitude pulsatile au cours de l'I. A. La sclérose, l'augmentation des résistances périphériques peuvent par cet intermédiaire aider à augmenter l'amplitude de l'indice. Mais très souvent les chiffres de la T. différentielle et de la minima semblent être, comme nous l'avons montré dans les chapitres qui en traitent, liés immédiatement à l'amplitude pulsatile des artères.

Ces différents signes ne sont dans une large mesure à notre avis, que l'expression d'un même état fonctionnel particulier des artères à savoir leur relâchement ou mieux leur hypotonie.

Cette hypotonie se précisera le mieux lorsque dans le chapitre du double souffle de Duroziez, nous en placerons le rôle et l'importance en pleine lumière.

QUATRIÈME PARTIE

SIGNES ARTÉRIELS AUSCULTATOIRES

CHAPITRE PREMIER

Doubles tons et doubles souffles vasculaires

Parmi les signes périphériques de l'insuffisance aortique, il en est deux qui ont retenu plus particulièrement et plus longuement notre attention. Ce sont :

Le souffle intermittent crural décrit par DUROZIEZ en 1862 ;

Le double ton décrit par TRAUBE en 1867.

Nous conformant pour cette étude à l'esprit qui nous a guidé dans l'ensemble du travail et défini par ailleurs, nous avons édifié le plan de recherches et d'exposé suivant.

Deux chapitres seront naturellement réservés : l'un à l'observation purement clinique et aux circonstances dans lesquelles soit au cours de l'I. A., soit en dehors d'elle, nous avons observé un double ton ou un double souffle artériel ; l'autre, plus spécialement destiné aux conditions expérimentales qui devaient faire apparaître ou transformer ce signe.

Nantis de ces données, nous pourrions alors aborder le côté pathogénique de la question qui comporte lui aussi deux chapitres bien distincts : l'un destiné au rappel et à la critique des théories indiquées jusqu'alors ; l'autre spécialement réservé à l'exposé de notre conception personnelle.

Peut-être alors pourrions-nous fixer la place exacte du double souffle dans le syndrome qui fait habituellement cortège à l'insuffisance aortique ou qui en marque l'évolution.

TECHNIQUE.

L'étude des tons et souffles vasculaires au cours de l'I. A. a été basée sur l'examen des 131 malades dont l'observation est consignée à la fin de ce travail

Nous ne reviendrons pas sur l'examen clinique de ces malades dont nous avons exposé la méthode au début du travail. Nous mentionnerons seulement les techniques concernant cet examen spécial.

Pour vingt-quatre d'entre eux, nous avons enregistré l'artériogramme huméral à l'aide d'une capsule oscillographique, à toutes les pressions, depuis la maxima jusqu'à la minima ; pour quelques-uns nous avons relevé un tracé crural à l'aide d'un entonnoir banal relié à un tambour inscripteur de Marey.

Nous avons recherché le double ton selon la méthode prescrite par Traube. Quant au double souffle de Duroziez nous l'avons recherché en comprimant à l'aide du stéthoscope explorateur l'artère crurale. Nous avons eu recours, dans certains cas, pour mettre ces signes en évidence, à une compression exercée sur l'artère, en aval du point exploré, à l'aide d'une manchette pneumatique gonflée à une pression voisine de la maxima.

A l'aide d'une vessie de glace ou d'une bouillote d'eau chaude, nous avons chez un certain nombre de sujets, tenté de modifier l'intensité et le timbre des bruits artériels.

Les données concernant le cœur et les vaisseaux, ainsi

que les autres renseignements pouvant être utiles pour connaître les conditions réalisées par chacun de nos malades, sont consignés dans des tableaux résumant l'aspect clinique de chacun d'entre eux.

I

Nous avons suivi, pour obtenir le double ton de Traube, la technique décrite par son auteur, qui conseille d'appliquer le stéthoscope aussi légèrement que possible sur l'artère fémorale. Dans ces conditions, on doit entendre deux bruits sourds, bien distincts, séparés entre eux par un silence : le premier systolique, le second, diastolique, ou télé-diastolique, selon la durée du silence qui les sépare.

Nous nous sommes également conformé à la méthode recommandée par DUROZIEZ lorsqu'il décrit son signe auscultatoire : « lorsqu'on ausculte l'artère fémorale, dit-il, en la comprimant à l'aide du doigt à 1 ou 2 cm. en aval du stéthoscope, on entend dans toutes les insuffisances aortiques au souffle systolique suivi à peu d'intervalle d'un souffle aspiratif plus doux, apparemment diastolique. »

Comme nous le disions, nous ne nous sommes pas contentés de rechercher ces signes, chez les seuls sujets atteints d'I. A. mais comme d'ailleurs DUROZIEZ avait signalé le double souffle dans la chlorose, l'anémie, la fièvre typhoïde, nous avons adjoint à nos 131 I. A. un nombre respectable de sujets porteurs de lésions diverses, ou indemnes de toutes tares morbides. Chez tous, nous avons répété nos observations, modifié les circonstances des observations, multiplié celles-ci, de façon à saisir l'évolution du signe, recherché parallèlement à l'évolution de la mala-

die ; enfin nous avons fait varier autant que possible les conditions expérimentales.

Qu'il s'agisse de nos observations d'I. A. ou d'autres observations, nous avons établi parmi elles des groupements que nous avons voulu aussi peu artificiels que possible, et qui pouvaient rendre plus clair et plus sensible l'exposé de nos constatations et les conclusions qu'on en devait tirer.

Il eut été fastidieux de résumer chacune de ces nombreuses observations, nous les avons donc groupées en statistiques dans des tableaux, où figure l'essentiel ; mais nous avons cru bon, pour chaque variété et à chaque groupement, de fournir une observation type qui montrera avec quel luxe de détails et d'informations, et avec quelle minutie d'examen, nous avons procédé.

* * *

A. — DOUBLE TON ET DOUBLE SOUFFLE DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE

a) Insuffisance aortique avec signes de défaillance myocardique et sans lésions mitrales associées.

Ce premier groupe renferme 36 malades. Ils réalisent 3 types cliniques. Nous ne donnerons pour chacun d'eux, qu'une seule observation détaillée, les autres sont résumées dans les tableaux reportés en fin du travail.

PREMIER TYPE.

Aortite spécifique avec double, souffle systolique et diastolique

OBSERVATION I. — Picho..., 61 ans.

Est adressé au service pour insuffisance grave du cœur.

Il s'agit d'un malade très amaigri, d'un teint jaune mat, très essoufflé, au point de ne pouvoir conserver la position couchée. Il n'est pas œdématié quoique urinant peu. Ses troubles ont commencé il y a huit mois, et se sont progressivement exagérés.

Avant cette période, il n'était essoufflé qu'à l'occasion de la montée des escaliers. Il a contracté la syphilis pendant son service militaire.

A l'examen du système cardio-vasculaire nous relevons les symptômes suivants :

A l'inspection : soulèvement systolique en masse de toute l'aire précordiale.

A la palpation : la pointe bat dans le 6^e espace intercostal gauche, son choc est peu net et étalé.

A l'auscultation : à la pointe, souffle holosystolique, peu intense, se propageant très peu. Rythme de galop, bruits sourds.

A la base : souffle systolique rude et intense, suivi d'un souffle diastolique également intense ; ces deux souffles siègent dans le 2^e espace intercostal gauche contre le bord gauche du sternum, et se propagent tout le long de ce dernier.

Artères : dures, sinueuses, animées de battements très amples (cou, fosse sus-claviculaire, pli du coude) ; pouls bondissant, dépressible.

Pouls unguéal. très apparent

T. A. : 15-3,5 indice à la fémorale : 18,5.

Auscultation de l'artère crurale : à une pression moyennement forte du stéthoscope : on perçoit un souffle systolique rude suivi d'un deuxième souffle très intense aspiratif, séparé du premier par un petit silence. La compression exercée en aval à l'aide d'une manchette gonflée à une pression voisine de la maxima, renforce considérablement l'intensité du deuxième souffle.

Une vessie de glace appliquée pendant 15 minutes sur l'artère

explorée modifie ce deuxième souffle : il devient moins intense et surtout moins long.

Foie. — augmenté de volume; douloureux à la pression.

Poumons : râles sibilants et ronflants, disséminés ; râles sous-crépitants aux deux bases.

S. N. : pupilles ne réagissant pas à la lumière, achilléens diminués ; rotuliens abolis.

B.-W. positif.

Examen radioscopique. — Malade intransportable.

Examen électro-cardiographique. — Q. R. S. élargi, croché, épaissi, en dérivation I, II, III ; T. inversée, en dérivation I.

Le malade est décédé douze jours après son entrée dans le service. La vérification anatomique n'a pu être pratiquée.

2^e TYPE.

Aortite rhumatismale avec double souffle.

OBSERVATION II. — M. Serye..., 22 ans, chasseur.

Le malade se plaint de palpitations et d'une légère dyspnée au cours de son travail, cependant physiquement très fatigant.

Il a fait à l'âge de 16 ans une crise de R. A. A. bien caractérisée et présenté depuis lors plusieurs crises identiques.

Examen : le malade est pâle, des bouffées congestives colorent de manière intermittente, son facies. Toutes les artères superficielles sont animées de battements qui dès l'abord retiennent l'attention. A la simple inspection on perçoit au niveau du front un pouls capillaire.

Cœur : à l'inspection, la pointe bat sous le mamelon dans le 6^e espace intercostal ; le choc est globuleux avec rétraction des deux espaces intercostaux sus-jacents.

A la palpation : choc en dôme de la pointe qui est mobile dans la position de décubitus latéral gauche et droit.

Auscultation : souffle holosystolique doux à la pointe. Rythme de galop.

A la base : souffle systolique et souffle diastolique localisés le long du bord gauche du sternum. Leur foyer maximum siège dans le 3^e espace intercostal gauche.

Artères : pouls bondissant, dépressible.

Artères souples, battantes. Pouls unguéal très marqué (hippus, signe de la lulette).

T. A. 20-5, indice oscillométrique à la fémorale : 11.

Auscultation de l'artère crurale : à une pression moyennement forte du stéthoscope on entend un double souffle très intense, le premier systolique, le second séparé du premier par un petit silence.

Poumons : râles sous-crépitanants aux deux bases.

Foie : normal.

Radio : cœur énorme touchant la région axillaire gauche, et plongeant derrière la coupole diaphragmatique gauche. Saillie du bord droit. Stase veineuse, aorte normale.

E. K. G. : Q. R. S. élargi, épaissi, croché en D. I, II, III.

T. écrasé en D. I, inversé en D. II.

3^e TYPE.

Insuffisance aortique avec souffle diastolique isolé.

OBSERVATION III. — M. Kop..., 47 ans, porteur aux halles.

Entre au service pour une asthénie très marquée, et un essoufflement l'obligeant à interrompre son travail. Depuis quelques temps il se réveillait en sursaut la nuit, en proie à une dyspnée brutale. Il toussait beaucoup le jour et crachait abondamment, ses jambes étaient enflées, il urinait peu. Depuis deux jours le malade vomit.

A l'examen : malade pâle, amaigri, muqueuses décolorées, dyspnéique.

Appareil cardio-vasculaire. — Pouls à 100, fort, bondissant, dépressible.

Artères souples et battantes. Sous-clavières surélevées.

Pouls unguéal.

La pointe du cœur bat dans le 6^e espace gauche, en dehors de la ligne mamelonnaire ; le choc de la pointe est étalé.

Auscultation : dans toute l'aire précordiale, mais de façon plus nette dans la région rétrosternale, au niveau des 2^e et 3^e espaces intercostaux, on entend un souffle diastolique intense, piaulant,

se propageant vers la pointe. Rythme de galop dans la région apexienne.

Auscultation artérielle : à une pression moyennement forte du stéthoscope on entend : un double souffle crural, type Duroziez.

T. A. 17-6, indice à la fémorale : 17.

Radio : masse ventriculaire énorme. Aorte apparemment normale.

Foie : très gros (21 cm. sur la ligne verticale passant par le mamelon), indolore, lisse, et régulier, à bord inférieur net.

Oligurie, albuminurie légère.

Examen du sang. — B.-W. négatif.

Globules rouges	3.850.000
Globules blancs	16.000

Appareil pulmonaire : signes de ramollissement parenchymateux au sommet gauche. Expectoration bacillifère.

Chez les 36 malades atteints d'I. A. et répondant aux trois types précédents :

a) Nous n'avons jamais entendu un double ton de Traube en auscultant l'artère crurale à une compression légère du stéthoscope.

b) 36 fois sur 36 nous avons perçu un double souffle crural de Duroziez, en comprimant l'artère à l'aide du stéthoscope, sans exercer une compression en aval, comme le conseille Duroziez. Le double souffle ainsi perçu avait les caractères suivants :

Souffle systolique, rude, suivi après un petit silence, d'un second souffle aspiratif, tantôt intense, tantôt plus faible que le premier, se terminant avant la fin de la diastole artérielle. L'ensemble donnait à l'oreille l'impression d'un souffle d'aller et retour.

Chez 36 de ces malades porteurs d'un double souffle, l'indice oscillométrique à la fémorale était supérieur à

8 grandes unités du cadran de l'oscillomètre de Pachon (15 cas : indice supérieur à 15 ; 18 cas : indice supérieur à 10 ; un cas : indice entre 8 et 9) ; les indices étant toujours augmentés dans les mêmes proportions à la jambe, au bras et à l'avant-bras.

Tous ces sujets étaient porteurs du syndrome périphérique complet de l'I. A. : pouls unguéal, danse artérielle, **pouls** bondissant.

La tension diastolique dans 16 cas sur 36 était inférieure à 6 cm. de mercure ; 26 fois seulement la pression différentielle était forte ; 3 fois elle était faible, mais avec grand indice oscillométrique ; 7 fois elle était moyenne.

Parmi les 36 I. A. avec double souffle crural, il y avait :

27 aortites (observations type 1 et 2, caractérisé par un souffle systolique et un souffle diastolique aortique.

3 insuffisances aortiques pures (type 3).

7 malades présentaient un souffle systolique apexien, d'intensité faible, à propagation limitée, allant de pair avec un bruit de galop, une masse ventriculaire énorme à la radioscopie, et que, d'un commun accord, nous avons estimé souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

b) I. A. avec signes de défaillance cardiaque et valvulite mitrale associée.

Nous avons recherché si les variations du régime circulatoire par association à l'I. A. d'une valvulite mitrale modifiaient les conditions d'apparition d'un double souffle de Duroziez.

Voici une observation mettant en évidence les rôles respectifs de la défaillance cardiaque et des lésions mitrales dans la production d'un double souffle crural.

OBSERVATION IV. — M. Leso..., 36 ans, employé de commerce.

A fait une première crise de R. A. A. à l'âge de 16 ans, à la suite de laquelle on lui a découvert une lésion cardiaque. Depuis lors, il a présenté cinq crises identiques. Actuellement, il se plaint d'essoufflement et de douleurs mal caractérisées dans l'hypocondre droit, le thorax et la région épigastrique. Le soir, il présente de l'œdème malléolaire.

Examen du cœur : *souffle holosystolique rude*, localisé à la région *apexienne*.

Souffle diastolique le long du bord gauche du sternum.

Arythmie complète.

Artères : souples.

Pouls, petit, irrégulier et inégal.

Pas de pouls unguéal.

Légère danse artérielle.

Pas de souffle crural de Duroziez.

T. A. 13-7. *Indice à la fémorale* ; 4.

Foie : gros, douloureux.

Radioscopie : ventricule gauche augmenté de volume. Bord droit du cœur saillant. Arc moyen légèrement saillant. Pas de stase veineuse. Grosse saillie de l'oreillette gauche en transverse.

E. K. G. ; fibrillo-flutter. Q. R. S. élargi et écrasé.

Nous avons vérifié chez 36 autres malades porteurs d'une insuffisance aortique avec lésions mitrales associées et se trouvant en état de défaillance cardiaque, les faits qui se dégagent de cette observation (IV).

Sur ces 36 cas de valvulite mitrale organique certaine, associée à l'I. A. [R. M. — M. M. — I. M. avec arythmie complète. I. M. avec cœur peu augmenté de volume, une seule I. M. fonctionnelle (1)] tous en période de défaillance cardiaque, nous n'avons, chez aucun d'entre eux, pu mettre

1. R. M. = rétrécissement mitral.

I. M. = insuffisance mitrale.

M. M. = maladie mitrale.

en évidence un double souffle de Duroziez ni d'autre signe périphérique de l'I. A. (pouls unguéal léger : 6 fois sur 36).

L'indice oscillométrique à la fémorale était : 33 fois sur 36, inférieur à 8 — ; 3 fois égal à 9. La minima était inférieure à 6 dans 9 cas.

Chez un seul mitro-aortique, ayant un pouls unguéal, une danse artérielle et une T. A. de 12-4 avec un indice oscillométrique cependant petit (4 div.), nous avons entendu un double souffle de Duroziez.

c) I. A. avec signes très légers ou sans signes de défaillance cardiaque et sans valvulite mitrale.

Nous avons recherché le double souffle crural et le double ton chez ces malades, soit en comprimant seulement l'artère à l'aide du stéthoscope, comme nous le faisons pour les malades des deux groupes précédents, soit en y joignant certaines manœuvres que nous exposerons.

Voici les résultats que nous avons enregistrés :

1^o *Sur un des malades de ce groupe*, nous avons pu déceler le double souffle crural de Duroziez sans manœuvre accessoire. Comme ce malade était unique, qu'il constituait ainsi une sorte d'exception, nous croyons bon de joindre à notre constatation son observation détaillée.

OBSERVATION V. — Men..., âgé de 65 ans.

Ethylique, ancien spécifique, ne présente aucun signe fonctionnel d'insuffisance cardiaque.

Son pouls est inégal, irrégulier, ses artères sont dures et roulent sous le doigt.

Au cœur : on entend un souffle systolique et un souffle diastolique, le long du bord gauche du sternum.

A l'examen radioscopique : la masse ventriculaire est légère-

ment augmentée de volume ; l'aorte est déroulée mais pas élargie.

E. K. G. : arythmie complète.

Examen artériel : danse artérielle ; pouls unguéal. Double souffle crural de Duroziez à la simple auscultation de l'artère en la comprimant à l'aide du stéthoscope.

T. A. 27-10. Indice à la fémorale : 10.

2° *Sur tous les autres malades du même groupe*, qui formaient un total de 39, nous n'avons pas entendu spontanément le double souffle, c'est-à-dire par la compression simple du stéthoscope. Il nous a fallu recourir chez tous un artifice expérimental pour sa mise en évidence ; voici d'ailleurs une observation qui rendra compte à la fois de l'état du système circulatoire et des artifices employés.

OBSERVATION VI. — M^{me} X..., 21 ans.

Est envoyée à la consultation sur le conseil de son médecin.

Après un accouchement (il y a deux mois) elle a présenté à son lever (après 24 jours) un léger œdème jambier vespéral dont il ne subsiste rien actuellement. L'accouchement a nécessité l'emploi du forceps.

La malade se sent encore un peu fatiguée, mais ne se plaint ni de dyspnée ni de palpitations, ni d'autres malaises pouvant être attribués à une défaillance cardiaque.

A l'auscultation du cœur : on ne perçoit qu'un souffle diastolique aspiratif, le long du bord gauche du sternum. Son foyer maximum siège dans le 3^e espace intercostal gauche contre le rebord du sternum. Les bruits du cœur sont bien frappés. La pointe n'est pas déviée.

Examen vasculaire : pas de danse artérielle ni de pouls unguéal.

T. A. 13-7. Indice à la fémorale : 4.

Auscultation de l'artère crurale : a) *sans compression en aval* : un seul bruit net, bref, sonore, systolique.

b) *Avec compression en aval*, à l'aide d'une manchette gonflée à P. 140 :

A pression légère du stéthoscope : on entend deux bruits systoliques se succédant à bref intervalle comme les deux bruits d'un dédoublement : le premier est un ton bref, le deuxième un souffle doux.

A pression plus forte : les deux bruits, systoliques deviennent deux souffles systoliques. *Pas de souffle diastolique crural.*

c) On applique sur le segment artériel exploré une *vessie remplie d'eau chaude à 45°* : après 20 minutes l'auscultation à pression forte du stéthoscope fait entendre un double souffle systolique déjà perçu antérieurement mais suivi après un petit silence, d'un *souffle aspiratif* diastolique bien caractérisé.

Comme particularités à signaler chez les malades de ce groupe, les plus intéressantes ont trait à l'indice oscillométrique et aux signes périphériques.

— 34 d'entre eux ont un indice oscillométrique inférieur à 10, et n'ont pas de pouls unguéal. 5 ont un indice oscillométrique supérieur à 10 (à la fémorale), ils ont une danse artérielle, mais seulement trois d'entre eux offrent en même temps un pouls unguéal.

— Sur ces 34 sujets : 7 ont une pression différentielle élevée avec une minima inférieure à 6 ; 16 ont une pression différentielle élevée, avec une minima supérieure à 6 ; 11 ont une pression différentielle faible, dont 3 avec une minima inférieure à 6 et 8 avec une Mn. sup. à 6 cm. de Hg.

d) Insuffisance aortique sans signe de défaillance cardiaque mais avec lésions mitrales associées.

1° Nous avons observé un premier groupe de malades, les plus nombreux, comportant 19 cas de lésion mitrale, associée à l'I. A., dont 7 rétrécissements mitraux. Aucun de ces malades n'avait de signe de défaillance cardiaque, aucun d'eux n'avait de particularité tensionnelle ou arté-

rielle à signaler : Indices oscillométriques faibles (4 à 5 divisions), absence de pouls unguéal, etc...

OBSERVATION VII. — Mme Z..., 27 ans.

Vient au 3^e mois de sa grossesse, consulter pour des palpitations. Elle n'est pas essoufflée et ne présente aucun signe subjectif ni objectif de défaillance cardiaque.

Elle a présenté plusieurs crises de R. A. A. à la suite desquelles on lui aurait trouvé une lésion cardiaque.

A l'auscultation du cœur on entend : à la pointe, une impulsion du premier bruit avec claquement du premier bruit.

Un dédoublement espacé du deuxième bruit. Un roulement diastolique.

Vers l'appendice xyphoïde et le long du bord gauche du sternum, le rythme mitral se perd et l'on perçoit un souffle holosystolique assez doux suivi d'un souffle diastolique aspiratif mais intense.

A l'écran : le cœur semble couché et la masse ventriculaire est légèrement augmentée de volume ; l'arc moyen n'est pas déformé, il n'existe pas de stase veineuse, l'oreillette gauche n'est pas saillante en position transverse.

Examen vasculaire : danse artérielle légère, pouls unguéal.

T. A. 14—8. Indice à la fémorale : 8.

Artériogramme : pouls non anacrote.

Auscultation de l'artère crurale : a) *sans compression en aval* : on entend un bruit artériel systolique et bref pour une compression légère de l'artère à l'aide du stéthoscope.

b) *Compression en aval* du point ausculté à l'aide de manchette gonflée à P. 150 :

A pression légère du stéthoscope : un seul bruit, net, sonore, systolique.

A pression forte : souffle systolique intense, suivi d'un souffle doux, aspiratif, peu prolongé, séparé du souffle systolique par un petit silence.

2^o Une seule fois nous avons observé *un double souffle de Duroziez* à la simple pression du stéthoscope. Il s'agissait

d'un malade, porteur d'une lésion rhumatismale ancienne des valvules aortiques et mitrales. Cette cardiopathie bien tolérée, s'était compliquée secondairement d'une endocardite du type Osler évoluant selon le type malin habituel : fièvre oscillante, cachexie et asthénie profonde. La danse artérielle, le pouls unguéal, l'hypotension diastolique, l'amplitude de l'indice oscillométrique (18 divisions), en un mot, tous les signes artériels classiques décrits au cours de l'I. A. pure, étaient réalisés au maximum, chez ce malade. Il suffisait de comprimer l'artère crurale à l'aide du stéthoscope pour entendre un double souffle de Duroziez des mieux caractérisés et des plus intenses.

* * *

B. — DOUBLE TON ET DOUBLE SOUFFLE EN DEHORS DE L'I. A.

Nos recherches ont porté sur deux groupes de malades : les uns atteints dans leur système vasculaire, les autres indemnes apparemment de cette lésion.

1^{er} GROUPE :

Sujets dont le système artériel est altéré anatomiquement.

1^o *Sujets sans hypertension forte.* Nous en donnons deux exemples :

OBSERVATION VIII. — M. Bess..., 58 ans.

Sujet amaigri traité dans le service pour une anémie de nature inconnue.

Formule sanguine :

Globules rouges	3.940.000
Hémoglobine	60 %
Globules blancs	13.000
Neutro	64
Eosino	6
Grands mono	16
Moyens mono	7
Lympho	7

Réaction de Meyer : négative dans les selles.

L'examen clinique et radiologique ne montre aucune altération du cœur ni de l'aorte.

Les artères sont sinueuses et légèrement indurées.

T. A. 17 — 11.

Artériogramme à la maxima : l'onde systolique secondaire est égale à l'onde primaire.

Pas de pouls unguéal ni de danse artérielle.

Auscultation de l'artère crurale : a) *sans compression*, à pression légère du stéthoscope : dédoublement du bruit systolique en deux tons brefs. Après plusieurs explorations : souffle systolique unique.

b) *Avec compression en aval*, pression légère du stéthoscope : souffle systolique ; pression plus forte : un bruit soufflant systolique, suivi, après un petit silence, d'un ton bref et net.

Pression plus forte encore : ce dernier ton se prolonge en un souffle.

c) *Compression après action de la chaleur*, à pression moyennement forte : bruit soufflant systolique, suivi d'un deuxième bruit soufflant diastolique séparé du premier par un petit silence.

d) *Compression après action du froid*, à pression moyennement forte : le souffle systolique est plus bref, le second souffle est remplacé par un ton net, lointain.

e) *Compression après nouvelle action de la chaleur*, à pression moyennement forte : le deuxième bruit-ton redevient un souffle.

OBSERVATION IX. — M. Paul..., 69 ans.

Séjournant depuis 2 ans dans le service, vaquant aux travaux du ménage et d'entretien des locaux.

Ne présente aucun trouble fonctionnel, aucune lésion cardiaque.

Examen : les artères sont sinueuses et dures.

T. A. 17-9. Indice : 9.

* Artériogramme : anacrote à toutes les contre-pressions.

Pas de pouls unguéal ni de danse artérielle.

Auscultation de l'artère crurale : *avec compression en aval égale à 25 cm. de Hg.*

a) Pression légère du stéthoscope : on entend deux bruits brefs et nets correspondant à la systole et se succédant à la manière d'un dédoublement.

b) Pression plus forte : ces deux bruits se perçoivent encore avec les mêmes caractères mais sont suivis d'un *troisième ton* diastolique, sonore et bref séparé des deux précédents par un petit silence (triple ton).

c) Pression plus forte : les deux premiers tons deviennent deux souffles, le troisième ton devient un souffle également.

En décomprimant, le triple ton réapparaît.

2° Sujets avec hypertension forte :

OBSERVATION X. — M. Beausi..., 38 ans, comptable.

Est en traitement à la consultation depuis un an. Il se plaignait de palpitations, de nervosité, d'anxiété et de céphalées occipitales, mais n'était ni essoufflé, ni oedématié, même après de grosses fatigues physiques. Aucun antécédent infectieux ni toxique. B.-W. : négatif.

Examen du cœur : tachycardie, rythme de galop perceptible dans toute l'aire précordiale. Aucune lésion valvulaire.

Examen des artères : artères sinueuses, légèrement indurées, et roulant sous le doigt.

Pas de pouls unguéal.

T. A. 25-15. Indice à l'humérale : 8.

Artériogramme : anacrote ou en plateau à la maxima.

Auscultation en amont d'une manchette gonflée à P. 200 :

a) *De l'artère humérale* :

A pression faible du stéthoscope : deux tons brefs sonores, systoliques, se succédant à la manière d'un dédoublement.

Après plusieurs compressions : double souffle systolique.

b) *De l'artère crurale* :

Pression faible du stéthoscope : deux sons brefs, claqués, systoliques, se succédant à la façon d'un dédoublement.

A pression plus forte : deux souffles systoliques.

A pression encore plus forte : deux souffles systoliques, mais en outre après un petit silence, apparition d'un troisième souffle.

A pression très forte : les deux souffles systoliques persistent seuls.

A pression décroissante : le troisième souffle réapparaît puis disparaît.

OBSERVATION XI. — M. Ortego..., 52 ans, peintre en bâtiment.

A été hospitalisé pour des crises de dyspnée survenant brusquement la nuit en plein sommeil, l'obligeant à s'asseoir dans son lit.

Cet essoufflement persiste pendant une heure environ et se calme ensuite sans apparition de toux ni d'expectoration. Le malade a maigri depuis un an (30 kilos). Il a présenté autrefois plusieurs crises de coliques saturnines. On ne relève aucune autre intoxication ni infection dans ses antécédents (B.-W. négatif).

Examen du cœur : pointe dans le 6^e espace. Galop et souffle systolique doux, apexien. Deuxième bruit éclatant à la base.

Examen artériel : artères dures et sinueuses.

Pouls unguéal.

T. A. 24-11. Indice fémoral : 13.

Auscultation de l'artère crurale : a) *sans compression en aval* : on ne perçoit rien à une compression légère de l'artère.

b) *Avec compression en aval* (P. 200) et pression légère du stéthoscope : deux tons brefs systoliques.

Pression plus forte : souffle systolique suivi, après un petit silence, d'un deuxième souffle intense diastolique.

Pression encore plus forte : le deuxième souffle disparaît, seul le premier persiste.

c) *Décompression brusque de la manchette obstacle* : Le souffle diastolique disparaît, seul le souffle systolique persiste.

Foie : augmenté de volume.

Légère albuminurie.

Poumons : râles sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires.

S. N. : normal.

Radioscopie : gros cœur, aorte déroulée et légèrement élargie.

En résumé, nous avons entendu chez plusieurs sujets ne présentant aucune lésion valvulaire aortique décelable par les moyens cliniques et radiologiques, un double souffle crural ayant les caractères de celui décrit par DÜROZIEZ dans l'I. A.

Mais pour le mettre en évidence il faut toujours se placer dans les conditions suivantes :

1° Exercer sur l'artère à l'aide du stéthoscope, une compression optimale, comme pour la recherche dans l'I. A.

2° *Placer en aval du point ausculté une manchette gonflée à une pression voisine de la maxima* (condition sine qua non).

3° S'adresser à des sujets ayant un grand indice oscillométrique, ou bien appliquer sur l'artère explorée et pendant un temps suffisamment long (10 à 20 minutes) une vessie remplie d'eau chaude à 45°.

On perçoit en général le double ton de Traube à une compression plus faible de l'artère à l'aide du stéthoscope. Il devient double souffle si l'on chauffe le segment artériel exploré (obs. V) ou si l'on augmente la pression du stéthoscope sur l'artère (obs. VI).

On peut par conséquent faire apparaître chez des sujets

sans I. A. tous les bruits artériels perceptibles au cours de cette lésion.

Chez un certain nombre d'entre eux on entend trois bruits, les deux premiers systoliques, le troisième diastolique. C'est à cet ensemble que nous avons donné le nom de *Triple Ton*.

2^e GROUPE.

Sujets n'ayant pas de lésions artérielles.

1^o SUJETS NORMAUX.

Nous avons essayé de produire chez deux jeunes gens normaux, le double ton et le double souffle en recourant aux manœuvres déjà utilisées et décrites pour les malades précédents.

PREMIER SUJET : T. A. 14-8. Indice oscillométrique à la fémorale : 4.

Nous n'avons perçu qu'un souffle systolique bien caractérisé à toutes les contre-pressions.

Après une application prolongée d'une vessie d'eau chaude, le souffle diastolique n'apparut pas. L'indice était inchangé (4 divisions).

DEUXIÈME SUJET : T. A. 17-11. Indice à la fémorale : 8.

Application d'une vessie d'eau chaude sur l'artère crurale pendant 5-minutes : indice à la fémorale : 10.

On perçoit dans ces conditions un double souffle typique de Duroziez, composé d'un souffle systolique rude suivi après un petit silence, d'un souffle diastolique plus doux et de timbre aigu.

2^o FIÈVRES TYPHOIDES.

Le double souffle de Duroziez ayant été signalé au cours de cette affection, nous l'avons recherché chez deux malades atteints de F. T. Nous n'avons entendu chez eux ni double ton ni double souffle, même après compression en aval et action de la chaleur sur l'artère. Leur indice oscillométrique à la fémorale était respectivement de 2 et de 4 avant comme après action de la chaleur.

3^o TUBERCULOSE PULMONAIRE EN PÉRIODE ÉVOLUTIVE.

Toujours avec la même idée directrice, qui nous fit rechercher les bruits artériels dans la F. T., nous nous sommes adressés à quatre tuberculeux jeunes (25 à 35 ans) porteurs de lésions ulcéro-caséuses pulmonaires étendues. Nous les avons examinés pendant une période de leur maladie s'accompagnant d'une température élevée (39°-40°), de cachexie, de prostration, de sudation.

Nous avons ausculté leur artère crurale :

1^o *avant toute manœuvre* : nous ne percevions aucun bruit.

2^o *pendant une compression de l'artère en aval du stéthoscope* (manchette gonflée à la maxima) :

Chez trois d'entre eux cette manœuvre faisait apparaître un bruit diastolique très court, séparé par un petit silence du bruit systolique et dont le timbre était mal caractérisé.

Ces trois sujets avaient respectivement, à la fémorale, un indice oscillométrique de 4,4 et 5.

Chez le quatrième malade, cette même manœuvre fai-

sait apparaître un souffle diastolique aussi intense que le souffle systolique. L'indice de ce dernier sujet était de 10 divisions à la fémorale ; il avait un pouls ample, une danse artérielle et un pouls unguéal.

Dans ce dernier cas, nous n'avons pas/essayé de renforcer le souffle diastolique par l'application d'une vessie d'eau chaude, sur l'artère explorée. Chez les trois autres, le bruit diastolique bref perçu avant l'action de la chaleur, prenait, après cette manœuvre, tous les caractères d'un souffle franc.

Ces faits, observés chez des sujets sans lésions artérielles apparentes, confirment par conséquent pleinement ce que nous avons remarqué et mis en évidence au cours de l'I. A. d'une part, des états pathologiques exempts de lésions aortiques, d'autre part.

Avant d'étudier, dans le chapitre suivant, l'ensemble des données expérimentales que nous avons recueillies au cours de nos recherches, nous résumerons aussi brièvement que possible les principaux faits qui se dégagent de cette simple observation clinique.

* * *

A. Nous n'avons entendu, chez aucun de nos malades, *le double ton décrit par TRAUBE*, à l'artère crurale, en l'auscultant sous une pression très légère du stéthoscope et sans recourir à une autre manœuvre.

B. 1^o A une pression plus forte du stéthoscope et sans compression en aval nous avons entendu le plus fréquemment *le double souffle de Duroziez* chez des malades porteurs d'une I. A. et en état de défaillance myocardique.

2° La défaillance cardiaque n'est cependant pas la condition *sine qua non* pour la production d'un double souffle de Duroziez, puisque ce signe :

a) existe chez certaines I. A. bien tolérées (obs. Men. VI) ;

b) fait au contraire défaut au cours des affections mitro-aortiques décompensées ;

c) apparaît au cours de ces dernières en dehors de toute défaillance cardiaque lorsqu'elles se compliquent d'un état infectieux grave (endocardite d'OSLER).

3° Le double souffle de Duroziez se perçoit à la simple compression de l'artère crurale à l'aide du stéthoscope, au cours de l'I. A. pure ou associée à une valvulite mitrale, pendant ou en dehors de toute phase de défaillance myocardique, *lorsque le syndrome artériel périphérique caractéristique de l'I. A. se trouve réalisé au complet* : danse artérielle, pouls bondissant, pouls unguéal, grand oscillométrique, hypotension diastolique.

L'énorme amplitude de l'indice oscillométrique semble être cependant le facteur le plus important pour la production du souffle diastolique crural. Les autres signes sont contingents et réalisés au maximum lorsque l'indice oscillométrique est le plus grand. C'est pour cette raison que le double souffle de Duroziez s'observe de préférence lorsque le syndrome artériel est complet.

Il fait en général défaut lorsque l'indice oscillométrique est peu élevé nonobstant la présence des autres signes du syndrome artériel, d'une T. différentielle élevée, et d'une minima basse.

4° Ce syndrome artériel complet de l'I. A., décrit par les auteurs classiques, s'observe dans trois conditions au cours de l'I. A. :

- a) il coïncide fréquemment avec la défaillance du cœur ;
- b) il s'observe au cours de certaines affections fébriles graves ;
- c) On peut le rencontrer également en dehors de ces deux conditions, chez certains neurotoniques.

5° On peut, moyennant certaines manœuvres (compression de l'artère en aval du stéthoscope, action locale de la chaleur) faire apparaître chez n'importe qui, un double souffle de Duroziez.

6° Ces mêmes manœuvres l'exagèrent lorsqu'il existe déjà à la simple compression du stéthoscope. Le froid tend au contraire à le faire disparaître.

C. On peut, en modifiant les conditions locales de la paroi, transformer un double ton de Traube en double souffle de Duroziez et *vice versa*.

D. Ces 2 signes auscultatoires artériels peuvent se mettre également en évidence aux artères des membres supérieurs.

II

OBSERVATIONS EXPÉRIMENTALES TOUCHANT LE DOUBLE TON ET LE DOUBLE SOUFFLE

A. — Le double ton vasculaire.

Pour bien comprendre ce qu'on entend par double ton vasculaire, il faut se rapporter à la description de TRAUBE et l'analyser en détail. D'après lui, il consiste dans la perception à l'auscultation de l'artère crurale, sous faible pression du stéthoscope, de deux bruits brefs, plus ou moins sonores, tantôt très rapprochés et séparés du couple suivant par un grand silence, tantôt éloignés l'un de l'autre : le premier paraissant alors systolique, le second diastolique.

Dans certains cas, dit TRAUBE, le deuxième bruit crural est remplacé ou prolongé par un souffle doux. Le double ton crural serait rare, et TRAUBE le considère comme pathognomonique d'une large insuffisance aortique accompagnée de défaillance ventriculaire.

Cette opinion est partagée par FRAENTZEL, mais les deux auteurs s'accordent cependant pour signaler leur signe, en dehors de l'insuffisance aortique dans certaines affections fébriles ; il serait dû alors à l'expansion plus grande des parois vasculaires.

Nous nous sommes conformés aux indications précé-

dentes pour recueillir le signe de Traube, c'est-à-dire que nous avons ausculté la fémorale sous pression faible du stéthoscope; or, quel que soit l'état du myocarde, insuffisant ou non, nous n'avons jamais pu, malgré notre insistance, constater le double ton chez aucun des 131 insuffisances aortiques que nous avons observées.

Après cet échec, nous nous sommes efforcés de faire apparaître le double ton de façon artificielle.

Nous nous sommes souvenus, qu'au cours de nos recherches sur l'anacrotisme, nous avons perçu deux bruits systoliques en aval de la manchette exploratrice, chez des sujets ayant un pouls anacrote. Ce double ton variait avec la pression, sous laquelle nous explorions l'artère. On le percevait plus rarement, lorsque la manchette était gonflée à une pression voisine de la maxima, plus fréquemment quand la pression était voisine de la minima. Les deux bruits recueillis étaient systoliques : tantôt brefs et sourds, tantôt l'un était bref et le second sonore, tantôt tous les deux étaient sonores. Une manchette gonflée à la maxima en aval, renforçait notamment les deux bruits.

Si au lieu d'ausculter en aval du brassard compresseur on auscultait en amont, on entendait deux bruits aux pressions égales à la maxima ou inférieurs à elle, chez tous les sujets porteurs d'un pouls anacrote. Quelquefois même, un troisième bruit sonore s'ajoutait aux deux autres, séparé d'eux par un petit silence.

Nous avons cru bon de reprendre de façon systématique ce mode d'exploration de l'artère chez nos sujets atteints d'insuffisance aortique, et chez un certain nombre d'hypertendus ou scléreux, mais sans lésion valvulaire.

Voici comment nous avons procédé : nous avons ap-

pliqué en aval du point exploré (tiers supérieur de l'avant-bras pour l'auscultation du pli du coude ; racine de la cuisse pour l'auscultation au niveau de l'arcade crurale) une manchette gonflée à une pression voisine de la maxima, et nous avons noté ce que donnait dans cette exploration artérielle :

- 1° la palpation ;
- 2° l'auscultation ;
- 3° l'examen graphique.

a) *Palpation de l'artère crurale* (1).

Nous percevions un soulèvement systolique en escalier à deux marches. La marche supérieure donnait une sensation tactile de choc bref et vibrant.

b) *Auscultation.*

a) Le stéthoscope, appliqué avec une pression faible à l'endroit même où se percevait le double choc systolique faisait entendre *deux bruits systoliques* nets et brefs, rapprochés, mais bien distincts ; le second était le plus sonore (obs. Paul... VIII).

b) Tantôt ces deux bruits systoliques étaient soufflants dès le premier examen, tantôt ils ne le devenaient qu'après plusieurs explorations et compressions (obs. Beaus..., IX).

c) Tantôt (obs. Mlle..., VI) le double bruit crural était composé d'un *premier bruit bref et sonore et d'un deuxième bruit systolique sourd et soufflant*.

d) Dans certains cas, plus rares (4 sujets) les deux

(1) L'artère crurale est facile à repérer avec précision au niveau de l'arcade crurale ; nos différents examens ont été pratiqués à l'endroit où l'on sentait le mieux ses battements.

bruits cruraux étaient séparés l'un de l'autre par un silence. *Le premier bruit était systolique, le deuxième diastolique.* Ce double ton ne donnait plus comme précédemment l'impression d'un bruit systolique dédoublé (obs. VI et VII).

Ce bruit diastolique généralement net et bref devenait soufflant chez une de nos malades (obs. VII), soit après des compressions répétées, soit après action de la chaleur. Chez un autre (obs. VIII) ce ton diastolique se transformait en un souffle lorsqu'on appuyait le stéthoscope avec plus de force sur l'artère.

e) Enfin, ce bruit diastolique s'associait parfois à un dédoublement du bruit systolique (obs. Paul... VIII) donnant alors 3 tons « *triple ton* ».

Lorsqu'on dégonflait la manchette obstacle, le bruit diastolique disparaissait en premier lieu; dans un deuxième temps, les deux tons faisaient place à un ton unique systolique.

c) *Examen graphique.*

Chez un certain nombre de malades présentant un double ou un triple ton crural ou huméral, nous avons enregistré graphiquement les déformations des artères explorées. Nous avons recueilli nos tracés soit à l'aide d'un entonnoir employé communément pour l'enregistrement du pouls veineux, soit à l'aide d'une manchette reliée à une capsule oscillographique de Pachon-Boulitte. Certains tracés ont été pris pendant et après la compression de l'artère en aval.

Nous avons obtenu ainsi deux renseignements importants touchant : 1° *Les relations de l'artériogramme avec les sensations tactiles et auditives perçues* ; 2° *la phase du pouls correspondent aux différents bruits vasculaires.*

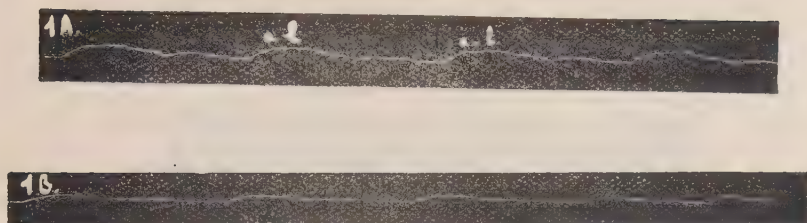


FIG. 1.

A. Tracé pris au niveau de l'artère crurale à l'aide d'un entonnoir, l'artère étant comprimée en aval à l'aide d'un brassard. La silhouette de l'artériogramme est ondulée à cause de la succession de plusieurs ondes de déformation artérielle. Les ondes *a* et *b* correspondent aux ondes primaire et secondaire systoliques du pouls. L'onde diocrote et les ondes d'élasticité diastoliques sont bien marquées.

B. La manchette obstacle est dégonflée ; les ondes systoliques et diastoliques s'effacent.

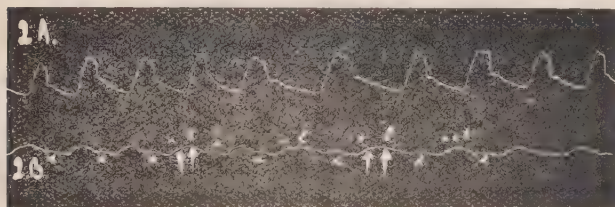


FIG. 2.

B. Tracé pris dans les mêmes conditions que celui de la figure 1 A : le pouls est franchement anacrote et les ondes de déformation artérielle sont toutes très marquées (*a-b*).

A. Tracé du pouls huméral enregistré simultanément et sans compression de l'artère en aval. L'onde *b* ne dépasse pas dans ces conditions le sommet de l'onde *a*.

B'. Tracé crural pris après décompression de la manchette obstacle,

1° *Caractères de l'artériogramme et sensations auditives.* —
Sous l'effet d'une compression exercée en aval un l'ar-



FIG. 3.

Tracé crural pris simultanément à l'auscultation artérielle. On percevait chez ce sujet un double bruit systolique formé d'un ton et d'un souffle. Le ton coïncidait avec la branche ascendante de l'artériogramme et le souffle avec le dôme formé par le sommet de l'artériogramme.

tère, un artériogramme recueilli en tamont à pression légère de l'entonnoir, est *anacrote* ou en *dôme*. Le dicro-

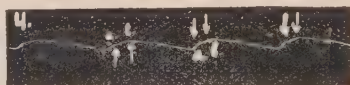


FIG. 4.

Double ton systolique, dont les bruits coïncidaient avec les ondes *a* et *b* du pouls.

tisme semble peu modifié, par cette manœuvre, mais les ondes diastoliques d'élasticité sont exagérées (fig. n° 1 A, 2 B, 3, 4, 5).



FIG. 5.

Double ton systolique dont les bruits coïncidaient avec les ondes *a* et *b* de l'artériogramme.

Lorsqu'on dégonfle la manchette obstacle, les ondes systoliques et les ondes d'élasticité s'atténuent (fig. 1 B, 2' B).

La manchette obstacle augmente donc la force vive des ondes de déformation artérielle (1).

Une image anacrote du pouls recueilli en amont d'un obstacle ne suffit pas à expliquer la production de deux tons systoliques, car, cet anacrotisme est *physiologique*. Celui-ci n'a rien à faire avec le véritable anacrotisme du pouls qui résulte d'une exagération de l'onde systolique secondaire, tel qu'on le rencontre chez les hypertendus jeunes ou vieux et chez les scléreux-vasculaires, mais dont le cœur est adapté de manière satisfaisante à ces conditions circulatoires nouvelles (LAUBRY, VAN BOGAERT et SOULIÉ).

Nous avons dépisté cet anacrotisme vrai dans l'I. A. de quelque nature qu'elle soit. Son étude fera l'objet du dernier chapitre. Or, c'est précisément chez ces sujets ayant un pouls anacrote ou une onde systolique secondaire fortement exagérée à la maxima, que l'on entend, au niveau de l'artère humérale ou crurale, deux bruits artériels systoliques contrefaisant un dédoublement du bruit systolique artériel. Nous n'en avons pas observé en dehors de ces conditions.

Le développement anormal de l'onde systolique secondaire semble donc capable de produire un bruit artériel, mais il faut réaliser semble-t-il pour cela, deux conditions :

a) Un développement suffisant de cette onde qui doit, à la maxima, être égale à l'onde primaire ou la dépasser (type IV, type V de l'onde *b* décrits dans le dernier chapitre).

Lorsque cette onde est peu développée chez des ma-

(1) Son action est cependant plus étendue, elle place la paroi vasculaire dans des conditions nouvelles de tension et de vibration.

lades porteurs d'une I. A. (obs. VI) on n'entend qu'un seul bruit systolique sonore au niveau des artères.

Un brassard pneumatique, appliqué en aval de la manchette exploratrice gonflée à une pression voisine de la minima, augmente considérablement l'amplitude de l'onde systolique secondaire, et fait apparaître un double bruit artériel systolique chez la plupart des sujets ayant une onde *b* du pouls déjà spontanément exagérée.

b) Une paroi capable de vibrer d'après un mode déterminé, réalisant un ton ou un souffle. — Chez un certain nombre de sujets ayant un pouls anacrote à la maxima, on entend à la première exploration deux tons systoliques. Ceux-ci disparaissent après un examen prolongé ou après plusieurs compressions, ou encore sous l'action de la chaleur et sont remplacés par deux souffles bien distincts et rigoureusement systoliques, ou encore par un souffle unique (obs. VII et IX).

De même si chez de tels sujets, au lieu d'ausculter l'artère, en la comprimant aussi légèrement que possible, on l'ausculte sous pression croissante du stéthoscope, les deux tons s'assourdissent et sont remplacés par deux souffles systoliques. On perçoit encore ces derniers lorsqu'on écrase l'artère au maximum entre le stéthoscope et les plans profonds.

L'ensemble de ces constatations, nous semble plaider en faveur de l'existence d'une relation entre l'image graphique du pouls et les bruits artériels systoliques, et nous dicte les conclusions suivantes :

a) Le dédoublement du bruit systolique perçu au niveau de l'artère humérale ou crurale, va de pair avec une exa-

gération naturelle de l'onde systolique secondaire du pouls.

b) Le timbre (ton ou souffle) des deux bruits systoliques dépend en tout premier lieu des conditions locales dans lesquelles on envisage l'artère explorée (degré de compression, état fonctionnel, c'est-à-dire hypertonie ou hypotonie de la paroi).

Quant au double ton de Traube composé d'un bruit systolique et d'un bruit plus tardif, apparemment diastolique, nous n'avons, ni par la palpation, ni par l'inscription pu déceler un accident, qui, éventuellement, lui correspondrait.

* * *

2° *Phase du pouls correspondant aux deux bruits artériels.* — La coïncidence d'une image graphique définie du pouls et du double ton systolique artériel, implique entre eux un lien de causalité. Il importe cependant de combiner l'auscultation à l'inscription du pouls, afin de préciser des rapports de telle onde du pouls avec tel bruit artériel.

Seul, un phono-artériogramme aurait été capable de nous fournir des renseignements fidèles et objectifs. L'appareil dont nous disposons actuellement est trop électif pour être utilisable. Nous nous proposons de combler prochainement cette lacune. En attendant, nous avons dû nous contenter d'ausculter l'artère à l'aide de l'entonnoir, qui enregistrait simultanément le pouls. Le tracé du pouls était inscrit à une vitesse suffisamment grande pour que l'on puisse localiser « *de visu* » les bruits artériels, sur une phase de l'artériogramme.

Cette méthode imparfaite appliquée aux sujets ayant

un dédoublement du bruit artériel systolique (double ton systolique) nous a cependant permis d'observer une correspondance exacte entre ces deux bruits et les deux ressauts de la phase ascendante de leur artériogramme anacrote (fig. 3, 4 et 5).

Le bruit artériel diastolique du double ton de Traube correspond à la partie de la phase descendante de l'artériogramme, comprise entre le sommet le plus élevé du pouls et l'onde dicrote. Nous ne pouvons le localiser avec plus de précision.

* * *

En résumé : nous avons **fait apparaître** au cours de l'I. A. et chez des scléreux avec ou sans hypertension artérielle mais sans lésion aortique, deux variétés de doubles tons artériels.

1° *Un double bruit systolique* ou *dédoublement* du bruit systolique artériel physiologique. Le second bruit des deux est lié à l'exagération de l'onde systolique secondaire du pouls, le premier à l'onde primaire. Ce double bruit systolique sera donc particulièrement fréquent lorsque le pouls est anacrote.

Ce double bruit a le timbre d'un double ton ou d'un double souffle selon l'état local de la paroi vasculaire (degré de compression, hypo ou hypertonie) ;

2° *Un double ton composé d'un bruit systolique net et bref et d'un deuxième bruit plus tardif diastolique*, séparé du premier par un petit silence. Cette variété répond à celle décrite par TRAUBE. Ce bruit diastolique coïncide dans le temps avec la partie de la phase descendante de

l'artériogramme comprise entre son sommet et l'onde dicrote (1).

B. — Double souffle vasculaire.

Comme pour le double ton, nous distinguons deux grandes variétés de doubles souffles, à savoir :

1^o *Le double souffle systolique* : composé de deux souffles très rapprochés quoique distincts correspondant tous deux à la systole artérielle et qui, dans la sensation acoustique qu'ils procurent, semblent se faire dans le même sens.

2^o *Le double souffle de Duroziez* : composé d'un souffle systolique et d'un deuxième bruit soufflant, tardif, diastolique, bien séparé du premier par un petit silence. De timbre et d'intensité inégaux, ces deux souffles donnent à l'oreille l'impression d'un souffle d'*aller et retour*.

Les caractères acoustiques de ces deux variétés de double souffle vasculaire, rendent leur confusion pratiquement impossible, même lorsque, comme cela s'observe parfois, elles coexistent chez le même sujet. Elles réalisent alors comme pour les tons (triple ton), un « *triple souffle artériel* » (obs, IX).

Pour préciser le mécanisme de ces deux sortes de bruits,

(1) Au moment de mettre sous presse, nous prenons connaissance d'une note présentée par M. LIAN à la Société de Biologie le 27 février 1931. Les observations de cet auteur sont en conformité entière avec les faits que nous signalons dans ce mémoire, concernant l'apparition chez certains sujets d'un ton diastolique artériel, lorsqu'on ausculte l'artère en amont d'une manchette gonflée à une pression voisine de la Maxima. Nous ne partageons plus l'avis de M. LIAN lorsqu'il considère ce signe comme pathognomonique d'une I. A. ; nous avons entendu ce ton diastolique (obs. VII et VIII) chez des scléreux hypertendus non porteurs d'une I. A.

nous procéderons comme pour le double ton, c'est-à-dire que nous leur appliquerons tour à tour et pour chacun d'eux :

- 1° *L'auscultation ;*
- 2° *La palpation ;*
- 3° *L'examen graphique.*

1° *L'auscultation, ses conditions et ses données.*

a) **Pour le souffle systolo-diastolique artériel.**

Technique conseillée : DUROZIEZ, LANNOIS, et plus récemment, KATSILABROS, conseillent pour rechercher un double souffle, d'exercer une certaine pression sur l'artère pour faire apparaître un double souffle.

DUROZIEZ comprime l'artère avec le doigt, en aval du pavillon du stéthoscope appliqué légèrement sur elle. LANNOIS, non seulement comprime l'artère avec le doigt en aval du point ausculté, mais renforce le souffle systolique et diastolique crural en appliquant avec une certaine force le stéthoscope sur l'artère.

KATSILABROS obtient un double souffle systolo-diastolique chez toutes les I. A. qu'il a examinées, en compliquant encore la manœuvre. Il applique en aval du point ausculté une manchette pneumatique gonflée à une pression supérieure à la minima ; il comprime en outre comme DUROZIEZ, l'artère, à l'aide du doigt entre la manchette et le point d'application du stéthoscope. Par tâtonnements il cherche, pour chaque individu, la pression digitale optimale qui fait apparaître le double souffle. Il l'obtient ainsi à coup sûr et chez toutes les I. A.

On considère ces diverses manœuvres comme autant

de moyens de rétrécir la lumière vasculaire et de renforcer le reflux centripète du sang caractéristique de l'I. A., pendant la diastole.

Sans discuter dès maintenant, le rôle de la sténose provoquée, du flux et du reflux sanguin, nous nous contentons de relever ce fait unanimement reconnu, à savoir : 1° *la nécessité de comprimer à l'aide du stéthoscope l'artère crurale pour y faire apparaître au cours de l'I. A. un souffle systolique et un souffle diastolique.*

2° *La nécessité de comprimer l'artère en aval du stéthoscope pour « aider », comme le dit Duroziez, la production du souffle diastolique crural dans l'I. A.*

Degré de compression à exercer à l'aide du stéthoscope. — Une même compression vasculaire n'engendre pas chez des sujets différents ayant les mêmes tensions artérielles, un même *bruit*. Des facteurs intrinsèques pariétaux font que cette compression se traduit chez les uns par un souffle, chez les autres par un ton. L'intensité de ce ton elle-même varie d'individu à individu.

Il faut, par conséquent, proportionner la force de compression aux conditions circulatoires individuelles. Chez les uns on entend un souffle systolique à une pression légère, chez d'autres ce souffle n'apparaît qu'à une pression moyennement forte.

Mais ce que l'on peut affirmer sans se tromper, c'est que le souffle diastolique n'apparaît pas encore, lorsqu'on entend déjà le souffle systolique. En outre le souffle diastolique disparaît à une compression très forte laissant cependant subsister le souffle systolique.

En d'autres termes, le souffle systolique apparaît le premier, lorsqu'une artère est comprimée. Il résiste aux

plus fortes pressions. *Le souffle diastolique au contraire exige une compression optimale bien définie.* Le double souffle de Duroziez ne correspond donc qu'à une phase bien déterminée de la compression progressivement croissante de l'artère.

*Compression de l'artère en aval du stéthoscope
et autres manœuvres.*

Dans les conditions ainsi déterminées, il est facile chez tout individu, de faire paraître un souffle systolique. Il n'en est pas de même pour le souffle diastolique, qui ne se manifeste **que** dans certaines conditions et **chez** certaines catégories de sujets. Voici à cet égard une série de faits :

Premier groupe. — Dans certaines insuffisances aortiques et sur certains sujets sains, le double souffle apparaît en combinant la pression du stéthoscope et la compression de l'artère en aval, à l'aide d'une manchette gonflée à une pression voisine de la maxima. La diminution de la pression de la manchette fait disparaître le souffle, la compression en aval le renforce quand il existait au préalable.

Deuxième groupe. — (Mêmes sujets porteurs ou non de lésions aortiques) : Quand la manœuvre précédente provoquait après le souffle systolique un ton bref et diastolique, on transformait en un souffle diastolique ce dernier, et on obtenait ainsi exactement un double souffle, par l'application sur la racine de la cuisse d'une vessie remplie d'eau chaude, après un temps d'ailleurs variable (obs. VII). Une vessie de glace substituait au souffle, le ton bref entendu préalablement.

Troisième groupe. — Chez les insuffisants aortiques non porteurs de double souffle de Duroziez : quand celui-ci

n'apparaît pas sous l'influence de la compression en aval, l'action locale de la chaleur le provoque. La même épreuve appliquée à des sujets qui n'ont aucune lésion aortique, fait apparaître le double souffle.

Aux résultats de ces manœuvres expérimentales, il faut joindre une double constatation :

La première : qu'elles ont donné le même résultat aux membres inférieurs et aux membres supérieurs.

La deuxième c'est que le double ton de Traube se transforme en double souffle, et que cette transformation n'est qu'affaire de compression du stéthoscope ou d'état fonctionnel de la paroi artérielle : une compression forte et le relâchement pariétal provoquant le souffle, une compression plus faible ou une paroi bien tendue produisant un ton.

En résumé, l'expérience successive de tous les auteurs complétée par nos recherches personnelles, nous montre que le souffle de Duroziez exige :

- 1° Une compression optimale, quelles que soient les conditions individuelles ou expérimentales dans lesquelles on se place.
- 2° L'adjonction à cette compression par le stéthoscope, d'une compression en aval, souvent elle-même insuffisante, et qui a besoin alors d'être renforcée par l'action de la chaleur.

On peut se demander pourquoi la compression impose chez les uns, la nécessité de manœuvres, et soit suffisante ou nécessaire chez les autres pour provoquer le double souffle ?

En étudiant chez des sujets qui n'étaient pas porteurs de lésions aortiques, de tuberculoses pulmonaires évolu-

tives par exemple, les conditions d'apparition du double souffle à l'aide des manœuvres précédentes, nous nous sommes aperçu, que plus l'indice oscillométrique était grand, plus l'apparition du souffle était facile. Ainsi chez tel malade dont l'indice était de 4, on ne faisait apparaître qu'un bruit soufflant diastolique très bref après application d'une manchette, chez un autre, la même manœuvre provoquait un double souffle typique, or, son indice était de 10, coïncidant avec un pouls unguéal et même une danse artérielle. Si cependant chez le premier malade on joignait à la compression l'action de la chaleur, le souffle diastolique se renforçait et l'indice augmentait. Cette double expérience fréquemment répétée, semble bien indiquer que c'est *l'amplitude pulsatile des artères, voire l'hypotonie artérielle, qu'elle soit provoquée ou spontanée, qui favorise un souffle diastolique, et partant un double souffle de Duroziez.*

b) L'auscultation et ses conditions pour le double souffle systolique.

Le principal caractère permettant de distinguer cette variété de la précédente, est la succession l'un à l'autre des deux souffles qui le composent sans démarcation nette entre eux et à la manière d'un dédoublement.

La compression de l'artère en aval renforce les deux souffles. L'exploration prolongée de l'artère ou sa compression répétée tend à les fusionner en un souffle unique.

A l'inverse du double souffle de Duroziez, ce double souffle systolique résiste aux très fortes pressions du stéthoscope. La chaleur renforce son intensité ; le froid

ne le supprime pas mais le raccourcit et lui rend presque la brièveté d'un ton.

Ce double souffle systolique se substitue aux deux tons du double ton systolique lorsqu'on exerce une pression croissante du stéthoscope sur l'artère. Inversement, si l'on ausculte l'artère à pression décroissante du stéthoscope, le double souffle systolique redevient double ton.

Chez certains sujets, comme nous l'avons signalé en étudiant le double ton systolique, un des deux bruits systoliques, généralement le second, est soufflant à faible compression du stéthoscope ; l'autre étant bref et net. Si l'on comprime plus fortement l'artère, ce ton bref devient un souffle, tandis que le ton soufflant conserve ses caractères ou se renforce.

2° *Palpation.*

Au lieu d'ausculter l'artère on peut analyser la sensation tactile donnée par une artère comprimée, mais cette exploration est des plus infidèles surtout par le souffle diastolique. Au souffle systolique correspond un thrill plus ou moins fort. Le frémissement dû au deuxième souffle du double souffle de Duroziez est en général plus faible.

Le double souffle systolique se traduit comme le double ton systolique, par un soulèvement systolique artériel en escalier à deux marches.

3° *Examen graphique.*

a) *Caractères de l'artériogramme.*

1° *La silhouette du poulx* des sujets ayant un double souffle systolique et ceux ayant un double souffle type

Duroziez, n'est pas toujours la même. Elle peut cependant l'être dans un certain nombre de cas comme nous le verrons plus loin.

Le *doublé souffle crural de Duroziez* se rencontre souvent chez des I. A. dont l'image graphique du pouls est voisine de la normale à toutes les pressions, depuis la maxima jusqu'à la minima. Bien plus, l'onde systolique secondaire de leur artériogramme est plus effacée que normalement et s'inscrit sous la forme d'un ressaut à peine visible sur la branche descendante de l'onde primaire ou à son pied (type II décrit dans l'I. A. dernier chapitre). Nous n'avons pas observé chez ces sujets un dicrotisme exagéré (un seul cas).

Au contraire, chez les sujets ayant un *doublé souffle systolique*, ou bien le pouls est anacrote ou bien l'onde systolique secondaire est pour le moins exagérée à toutes les pressions.

Certains doubles souffles de Duroziez vont cependant de pair avec un artériogramme anacrote des mieux caractérisés (hypotonie artérielle avec cœur fonctionnellement suffisant). L'image graphique n'est donc pas un moyen sûr de discrimination.

C'est dans ces conditions, c'est-à-dire lorsqu'un anacrotisme coïncide avec un double souffle de Duroziez, que l'on peut entendre *trois souffles* : les deux premiers systoliques et un troisième plus tardif, diastolique.

2° *L'amplitude du pouls* est plus grande chez les sujets ayant un double souffle de Duroziez, quelle que soit la silhouette de leur artériogramme.

b) La phase de l'artériogramme correspondant
au double souffle de Duroziez.

Comme pour le double ton, notre phonographe étant insuffisant, nous avons dû nous contenter d'un repérage *de visu*, grâce auquel, nous avons situé ces souffles :

1° Sur la phase ascendante du pouls pour ce qui concerne le double souffle systolique, et pour le souffle systolique du double souffle de Duroziez (fig. 3 et 5).

2° Sur la face descendante de l'artériogramme comprise entre le sommet le plus élevé du pouls et le ressaut dicrote, pour le souffle diastolique du double souffle de Duroziez.

Ce repérage nous a paru assez net pour que nous insistions dès maintenant sur ce dernier fait, à savoir : *le second souffle caractéristique du double souffle de Duroziez, généralement se produit avant l'onde dicrote*. En d'autres termes, il se produit pendant la phase de retour sur elle-même de la paroi passant de son état de déformation systolique maximum vers sa phase de repos diastolique.

TRAUBÉ semble déjà avoir soupçonné dès 1867 ces rapports, car il considère que le double ton systolo-diastolique est la traduction sonore de la mise en tension et de la détente brusque des parois artérielles.

Cette brusquerie n'est réalisée selon lui que dans deux états : dans l'I. A. à grosse fuite sigmoïdienne et dans les états d'hypotonie vasculaire d'origine infectieuse.

* * *

En résumé, il y a deux variétés de double souffle :

a) *Un double souffle systolique*, homologue du double ton systolique, traduisant comme celui-ci :

1° L'existence de *deux déformations systoliques pariétales*. Il ne s'observe que lorsque l'onde systolique secondaire est exagérée.

2° Un *état spécial de la paroi artérielle ébranlée*, de telle sorte que sa vibration au lieu de produire un ton produit un souffle. Ceci se réalise dans deux conditions : hypotonie de la paroi (chaleur, fatigue) et compression progressivement croissante.

b) *Un double souffle, décrit par DUROZIEZ*, composé comme le double ton de Traube d'un bruit systolique et d'un deuxième bruit plus tardif, diastolique, séparé du précédent par un silence très bref.

On le fait apparaître chez des sujets porteurs ou non de lésions aortiques à condition :

1° d'exercer sur la paroi artérielle explorée une pression optimale bien définie.

2° d'appliquer un obstacle sur l'artère en aval du point exploré.

3° d'avoir une grande amplitude pulsatile des artères (hypotonie spontanée ou provoquée par la chaleur).

III

ÉTUDE CRITIQUE DES PRINCIPALES HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES

On peut ramener aux deux propositions suivantes, les hypothèses successivement invoquées pour expliquer le double ton et le double souffle crural :

1^o Le double ton et le double souffle naissent dans les artères (TRAUBE, DUROZIEZ, TRIPIER et DEVIC).

2^o Le double ton est d'origine *veineuse* (FRIEDREICH, PEZZI, DAGNINI, GASPERINI).

Dans certains cas cependant ces bruits vasculaires pourraient avoir une origine *mixte*, un des deux se produisant dans la veine et l'autre dans l'artère voisine.

Nous étudierons plus particulièrement dans ce chapitre le mécanisme veineux du double ton crural, pour deux raisons bien simples :

La première : c'est que cette conception de l'école italienne n'est pas la nôtre, et qu'elle sépare artificiellement, nous semble-t-il deux phénomènes à peine distincts.

La seconde : c'est qu'étant la théorie la plus récente, elle est la moins objective et mérite donc plus que les autres que l'on s'arrête aux documents graphiques précis qui l'étaient et que l'on discute leur valeur.

* * *

a) Théorie veineuse et mixte :

Commençons par l'interprétation du *double ton crural* proposée par PEZZI et DAGNINI.

Ces auteurs considèrent qu'il existe deux mécanismes capables de produire un double ton crural :

— ou bien les deux bruits sont veineux et correspondent aux ondes *a* et *v* du pouls veineux.

— ou bien l'un des bruits étant veineux (ondes *a* ou *v*), l'autre correspond à la vibration systolique de l'artère satellite de la veine.

Le premier mécanisme se réaliserait dans les états circulatoires s'accompagnant d'une exagération de l'amplitude des ondes *a* et *v* du phlébogramme : à savoir le galop, la symphyse cardiaque et les altérations acquises ou congénitales des valvules tricuspides.

Le double ton crural de l'I. A. relèverait du deuxième mécanisme (mixte).

Mais dans l'I. A. les deux bruits du double ton crural n'occupent pas chez tous les sujets la même place. Chez les uns, l'un des deux bruits est pré-systolique et l'autre systolique, tandis que chez d'autres malades le premier bruit est systolique et le second diastolique (proto ou méso-diastolique).

PEZZI et DAGNINI examinant des phlébogrammes et des artériogrammes recueillis au niveau de l'arcade crurale les interprètent de la manière suivante :

— Le bruit crural présystolique est dû à l'onde *a* anormalement développée du phlébogramme crural.

— Lorsque le temps de conduction auriculo-ventriculaire est allongé, le bruit présystolique devient méso-diaastolique.

— Le bruit crural diastolique est dû à l'onde *v* du pouls veineux crural.

— Le bruit crural systolique traduit la déformation systolique de l'artère crurale.

Ces tracés recueillis par PEZZI et DAGNINI sont d'une rare précision au point de vue graphique et ne peuvent être discutés en aucune manière. Les ondes veineuses et particulièrement l'onde *a* du pouls veineux sont développées à tel point chez leurs malades, qu'elles s'inscrivent même sur l'artériogramme. On conçoit que des images graphiques aussi spéciales, aient suscité un essai pathogénique dont le défaut est d'être basé sur de simples rapports de probabilité.

Nous voulons à ce sujet, faire quelques remarques :

Il importe avant de critiquer la théorie veineuse ou mixte du double ton crural de se rendre compte du *mécanisme des bruits ou tons veineux en général*.

JOSUÉ et GODLEWSKI ont fait observer que l'auscultation de la veine jugulaire laisse entendre trois bruits. Le premier, sourd et lointain, serait dû à la systole de l'oreillette ; le second, plus sonore et parfois claqué, correspondant à l'onde *c* du pouls veineux, serait en quelque sorte l'écho du bruit de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. Le troisième enfin, aussi sonore que le second, correspondrait au deuxième bruit du cœur et dépendrait comme lui de la fermeture des valvules sigmoïdes. Les trois bruits jugulaires naissent par conséquent au niveau du cœur et sont ensuite propagés vers les gros troncs veineux.

De ces trois bruits de la veine jugulaire, les deux premiers sont les plus rapprochés, un petit silence les séparent du troisième bruit, lui-même séparé par un grand silence des ondes suivantes. Ce groupement réalise un rythme à trois temps comparable au rythme de galop. JOSUÉ et GODLEWSKI ont appelé « galop jugulaire » l'ensemble de ces trois bruits physiologiques de la veine jugulaire.

La disposition topographique de la veine explique chez certains sujets l'absence du galop jugulaire. La façon de le rechercher importe beaucoup pour l'entendre et parmi les précautions à prendre, une des moins négligeables est sans doute l'application aussi légère que possible du pavillon du stéthoscope sur la veine explorée.

On peut dès à présent opposer par certains caractères les bruits veineux aux bruits artériels :

1° Les bruits *veineux* sont des *bruits cardiaques propagés* jusqu'à la périphérie ; l'allure des ondes veineuses, leur faible force vive, la minceur et la faible tension des parois veineuses, sont du reste peu favorables à la production d'une vibration et d'un ton veineux pariétal. Les bruits *artériels* au contraire *naissent sur place* à l'endroit d'application du stéthoscope.

2° Les bruits *veineux*, si l'on ne veut pas les éteindre, doivent être auscultés sans *aucune pression du stéthoscope*.

Les bruits *artériels* se produisant au contraire au niveau de la paroi artérielle même, à l'endroit d'application du stéthoscope, sont *fonction de la pression exercée* sur celle-ci (timbre et intensité).

3° Etant donné leur lieu d'origine, les bruits *veineux* ne seront *audibles qu'à proximité du cœur*, tandis que les bruits *artériels* pourront être mis en évidence dans *n'importe quelle artère ou segment artériel*.

* * *

Que faut-il penser dans ces conditions de la perception de tons veineux au niveau de la veine crurale ?

Pour que l'on perçoive, loin du cœur, à la veine crurale, des bruits engendrés par lui, il faut invoquer évidemment des conditions circulatoires particulières. PEZZI et DAGNINI les ont définies. Elles sont au nombre de trois.

1° Il faut que les ondes du phlébogramme soient *anormalement développées* ;

2° Il faut des *conditions* circulatoires *favorables à la transmission* de ces ondes veineuses.

3° Il faut un *système capable de vibrer* et de produire par conséquent un ton.

Reprenons successivement l'étude de ces 3 facteurs :

1° *Le développement exagéré des ondes du phlébogramme crural.*

a) **Onde a.**

On rencontre des ondes *a* énormes, dans les galops auriculo-ventriculaires, la symphyse cardiaque, et surtout dans le rétrécissement acquis ou congénital de l'orifice tricuspidé. PEZZI, GASPERINI et DAGNINI, en ont publié des images démonstratives, allant de pair avec un dédoublement du bruit systolique à la crurale. Ils attribuent le premier de ces deux bruits à un bruit présystolique produit par l'onde *a* exagérée du phlébogramme crural.

Nous admettons volontiers la possibilité d'un tel mécanisme tout en le considérant comme exceptionnel. Ces dédoublements **pré-systolo-systoliques** à la crurale sont

fort rares, comparativement à la fréquence des ondes *a* exagérées du pouls veineux. Personnellement nous n'en avons jamais observé et n'avons jamais eu l'occasion de relever sur nos artériogrammes recueillis au niveau de la crurale à l'aide d'un entonnoir, une onde présystolique bien caractérisée, d'origine veineuse comme celles enregistrées par Pezzi et Dagnini.

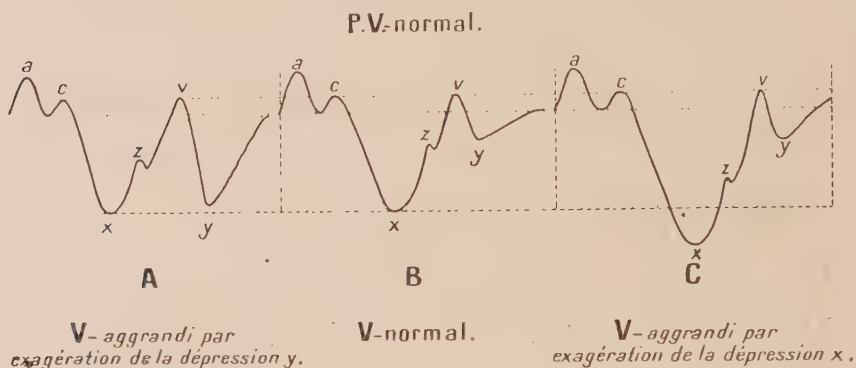


Schéma XII.

b) Ondes *v*.

Si l'on peut invoquer à juste titre dans certains cas d'ailleurs fort rares, une onde veineuse *a* exagérée comme étant la cause d'un ton présystolique, ce raisonnement devient spécieux lorsqu'il veut expliquer par une onde *v* du phlébogramme un ton veineux diastolique et cela, pour deux raisons :

Premièrement : nous ne possédons aucune base précise permettant d'apprécier l'amplitude de l'onde *v* (conf. schéma XII).

En effet, cette onde n'est pas individualisée comme l'onde *a* dont on peut apprécier l'amplitude par rapport

au pied de l'onde *c* suivante. Celle de l'onde *v* au contraire, dépend de la profondeur des deux phases négatives (*x* et *y*) qui l'encadrent. On ne peut donc dire avec certitude si l'onde *v* est anormalement grande ou petite.

Deuxièmement : l'onde *v* n'est pas comme l'onde *a* une onde active, elle correspond à la chute de la tension veineuse consécutive à l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires. Bien plus, le troisième bruit du galop jugulaire est dû à la fermeture des sigmoïdes aortiques et non pas à l'onde *v*. La coïncidence dans le temps du bruit et de l'onde simule entre eux un rapport de pure apparence.

Le timbre et l'intensité de ce bruit veineux diastolique ne sont donc en aucune façon liés au développement de l'onde veineuse coïncidente ; ils dépendent immédiatement des conditions de vibration des valvules sigmoïdes.

* * *

2° *Les meilleures conditions de transmission des ondes veineuses.*

La stase favorise selon l'avis de Pezzi la transmission des ondes du pouls veineux. Il est inutile d'examiner s'il en est ainsi, puisque leurs rapports avec les tons cruraux sont des plus discutables, en particulier pour ce qui concerne l'onde *v*. Toutefois, à supposer que la stase intervienne, on pourrait admettre qu'elle soit une condition favorable à la propagation des bruits du cœur. Cette opinion n'est cependant pas démontrée.

* * *

3° *L'existence dans la veine crurale d'un appareil capable de vibrer.*

Nous avons envisagé, jusqu'ici, les tons veineux comme des bruits cardiaques propagés à la périphérie (JOSUÉ, GODLEWSKI, DE MEYER et GALLEMAERTS). PEZZI et DAGNINI, convaincus de la faible aptitude à vibrer des parois veineuses, invoquent une nouvelle hypothèse pour expliquer les tons veineux cruraux.

Le double ton de Traube ne s'observe jamais, disent-ils, ailleurs qu'aux membres inférieurs ; or, seules leurs veines sont munies de valvules. Par conséquent, les tons cruraux sont dus à l'ébranlement des valvules de la veine crurale par les chocs successifs des ondes veineuses. Ainsi le mécanisme des tons veineux jugulaires et cruraux n'est pas le même : les premiers sont des bruits transmis du cœur, les seconds sont dus à la vibration des valvules de la veine crurale.

Cette dernière hypothèse semble inébranlable. Toutefois, elle repose tout entière sur l'inexistence du double ton aux membres supérieurs.

En effet, nous ne l'avons jamais observé à l'humérale, si ce n'est qu'en recourant à des artifices expérimentaux.

A l'artère crurale, le double ton est d'ailleurs également chose rare. TRAUBE lui-même ne l'a observé que 5 fois. Nous-mêmes ne l'avons jamais entendu à l'artère crurale à l'examen des 131 I. A. simples ou compliquées, prises à des moments différents de leur évolution, en auscultant tantôt sans pression, tantôt avec une pression légère ou forte du stéthoscope. Tous nos efforts sont demeurés vains.

Il s'observe au contraire, très fréquemment lorsqu'on ausculte l'artère humérale ou l'artère fémorale en aval et surtout en amont d'un obstacle tel qu'une manchette pneumatique gonflée à une pression supérieure à la mi-

nima. Dans ces conditions nous avons même entendu parfois un « *triple ton* » (deux bruits systoliques et un bruit diastolique) ; nous y reviendrons.

On pourrait avec raison, au niveau des membres supérieurs, attribuer à la manchette-obstacle le rôle joué par les valvules au niveau des veines des membres inférieurs, dans la production d'un double ton. S'il en était ainsi, les tons provoqués à l'artère humérale seraient également d'origine veineuse et apparaîtraient à des chiffres de compression extrêmement faibles étant donné la tension faible du système veineux. Or, il faut pour les faire apparaître, une pression supérieure à la minima, en moyenne 10 à 12 cm. de Hg. alors que les tensions veineuses les plus élevées ne dépassent guère 80 cm. d'eau. N'est-ce pas là la preuve de l'origine artérielle de ces tons ?

Dans ces conditions le rôle effectif des valvules veineuses dans la production du double ton crural, nous semble peu certain.

Nous ferons valoir plus loin d'autres preuves encore de son origine artérielle.

* * *

Aux arguments précédents d'ordre dynamique, nous ajouterons un argument d'*ordre anatomique* contre la théorie veineuse du double ton crural, en particulier dans l'I. A.

Nous avons signalé en effet que l'absence du galop jugulaire pouvait être due à deux causes soit à l'éloignement, c'est-à-dire à la situation anatomique de la veine par rapport au stéthoscope, soit à la pression trop forte exercée sur la veine. Or, la veine crurale se trouve, par rapport à

l'artère, dans un plan postéro-interne. Pour l'atteindre il faut exercer une certaine compression à l'aide du stéthoscope. Par cette manœuvre on atteint tout d'abord l'artère. Mais la compression d'une artère si légère soit-elle, particulièrement dans l'I. A. engendre un bruit.

Tout tend donc à faire prévaloir le rôle des artères dans le double ton crural au cours de l'I. A. PEZZI invoque du reste un mécanisme mixte artério-veineux pour expliquer ce double ton dans l'I. A. Mais il ne fait appel à l'artère que pour expliquer le ton systolique, les autres tons étant, à son avis, d'origine veineuse. Pourquoi cette distinction ?

L'onde *c* du pouls veineux, à plus forte raison que l'onde *v*, si on lui applique la conception de PEZZI, doit être capable de faire vibrer les valvules veineuses et produire un ton veineux systolique. Alors, pourquoi, sinon pour les besoins de l'interprétation, recourir à un mécanisme veineux pour tel bruit, et pour tel autre, chez le même malade, et au même endroit, à un mécanisme artériel. Cet éclectisme trop prudent, nous paraît tendancieux.

* * *

Il nous reste à dire un mot du double souffle crural de Duroziez, tel que le conçoit Pezzi et vis-à-vis duquel il ne prend pas une position franche. Il se borne à faire remarquer que le double ton crural disparaît lorsqu'on comprime fortement l'artère crurale, et qu'un double souffle systolo-diastolique apparaît dans ces conditions. Il semble, pour PEZZI, que le double ton et le double souffle soient deux manifestations vasculaires bien distinctes ; non seulement par leur expression acoustique, mais dans leur mécanisme.

Le premier serait tantôt veineux, tantôt artério-veineux ; le second serait au contraire d'origine purement artérielle.

Double ton et double souffle se substituent l'un à l'autre suivant les conditions expérimentales créées par le stéthoscope. Ils ne sont pas, d'après PEZZI, un seul et même accident circulatoire, s'exprimant par des bruits différents, suivant les conditions expérimentales dans lesquelles on les considère.

* * *

b) Théorie artérielle.

On chercherait en vain, dans les travaux classiques une documentation solide à l'appui de la théorie artérielle du double ton et du double souffle. Il faut s'en rapporter à ceux qui l'ont invoquée les premiers à l'appui du signe dont ils dotaient la séméiologie, à TRAUBE et à DUROZIEZ ; mais leur terminologie est confuse, leurs moyens d'exploration pauvres et leurs discussions hermétiques. Malgré la netteté de leur description clinique, l'analyse minutieuse de leurs sensations tactiles et acoustiques, la finesse de leurs jugements, ces lacunes techniques pèsent sur leurs conceptions pathogéniques et les rendent incertaines et peu solides.

TRAUBE varie dans ses interprétations. Il considère tout d'abord ces deux tons comme des bruits propagés du cœur vers la périphérie et dus au choc des lambeaux sigmoïdiens aortiques contre la paroi tendue de l'aorte au début de la systole et de la diastole. Puis, avec FRAENTZEL, TRAUBE modifia cette conception et attribua le double ton crural aux brusques variations de tension des parois

artérielles pendant la systole et pendant la diastole. Cette brusquerie, indispensable à la production d'un ton, ne se réalise, d'après ces deux auteurs, que dans deux conditions : d'abord, dans les grosses fuites sigmoïdiennes aortiques avec défaillance cardiaque, et ensuite dans l'hypotonie vasculaire accompagnant les cachexies fébriles.

Bien plus, sans doute à cause des modifications de timbre du double ton dont un des deux bruits est parfois remplacé par un souffle à l'avis même de Traube, ces auteurs pensent que la variation de tension d'une paroi artérielle produit un ton ou un souffle, selon son degré et sa brusquerie.

Quant aux *variétés du double ton*, TRAUBE n'en signale qu'une seule, composée d'un bruit systolique et d'une deuxième bruit proto-diastolique au télé-diastolique, c'est-à-dire présystolique (un cas sur cinq).

DUROZIEZ ne partage pas les idées de TRAUBE. Pour lui, le double ton est en réalité, un dédoublement du bruit artériel systolique physiologique. Il l'attribue à un ressaut systolique s'inscrivant sur les tracés, immédiatement après le sommet du pouls. Il l'appelle « *dicrotisme* ».

TRIPPIER et DEVIC se rallient à cette conception du double ton systolique. Comme lui, ils ne l'ont observé que chez des sujets ayant le type d'artériogramme décrit par DUROZIEZ. Toutefois, les auteurs lyonnais ne s'égarent pas dans la terminologie erronée de Duroziez et reconnaissent la nature exacte de cette silhouette du pouls. Ils la qualifient à juste titre d'« *anacrotisme* ».

En somme, deux opinions se trouvent donc en présence : celle de l'école allemande, qui considère le double ton comme formé d'un bruit systolique et d'un bruit diastolique (parfois pré-systolique), l'autre, celle de l'école fran-

çaise, qui n'admet que l'existence du double ton systolique.

L'une et l'autre sont exactes, quoiqu'elles n'englobent chacune qu'une partie de la vérité ; mais toutes deux s'entendent pour attribuer à la *paroi artérielle* la production des deux tons cruraux.

Les opinions sont plus concordantes en ce qui concerne le mécanisme du double souffle crural décrit par DUROZIEZ. Il serait l'expression sonore du passage du flux et du reflux sanguin pendant la systole et la diastole du cœur, au travers du rétrécissement artériel créé par le stéthoscope.

Cette interprétation classique du double souffle vasculaire repose tout entière sur les deux notions suivantes :

1^o Un souffle artériel est l'expression d'un rétrécissement.

2^o Le double souffle est dû au flux et au reflux du sang pendant la systole et la diastole au travers de ce rétrécissement.

Nous aussi, nous sommes pour le double souffle et le double ton, des partisans de la théorie artérielle, en ce sens large que nous en plaçons le mécanisme exclusivement dans l'artère ; mais quand nous pénétrons dans le mécanisme intime des deux phénomènes, nous différons quelque peu d'avis avec les auteurs précédents : la critique de leur façon de voir est donc intimement liée avec l'exposé de notre conception personnelle, des faits cliniques et expérimentaux sur lesquels elle s'appuie. Aussi l'examinerons-nous par le chapitre suivant.

IV

DOUBLES BRUITS SYSTOLO-DIASTOLIQUE

Nous sommes fixés sur l'étude *du double ton et double souffle systoliques*, dont nous avons montré les rapports avec l'anacrotisme du pouls (chap. II). L'exposé qui va suivre ne concernera donc que le *double bruit systolo-dia-stolique* caractéristique à la fois du double ton de Traube et du double souffle de Duroziez et pour lequel l'anacrotisme, contrairement à l'opinion de DUROZIEZ, TRIPIER et DEVIC n'intervient pas.

* * *

La théorie artérielle classique du *double ton de Traube et du double souffle de Duroziez* repose sur les deux notions suivantes :

1^o La déformation d'une paroi artérielle détermine un *bruit bref et net*, c'est-à-dire *un ton*, lorsqu'on ausculte l'artère sous une *faible pression du stéthoscope*.

2^o Lorsqu'on ausculte l'artère *en appliquant le stéthoscope avec une certaine force, on la rétrécit, et le sang*, en traversant cette filière produit un *bruit soufflant*.

Ces deux lois classiques ont un corollaire évident : lorsque pendant une révolution cardiaque, la paroi artérielle est déformée à deux reprises, on entendra deux bruits, soit

deux tons, soit deux souffles, suivant les conditions dans lesquelles on explore cette artère.

Tel serait le cas de l'I. A. caractérisée par un flux systolique et un reflux diastolique.

* * *

I. — *Part respective de la sténose provoquée et de l'état fonctionnel de la paroi dans la production des bruits artériels.*

Il est évident que lorsqu'on comprime à l'aide du doigt ou du stéthoscope, une artère, on rétrécit son diamètre ; mais, ce qu'on doit fixer, c'est *la part de la sténose ainsi créée, dans l'apparition du souffle artériel ?*

1° Certaines artères auscultées sans pression du stéthoscope, en amont d'une manchette gonflée à la maxima, laissent entendre un souffle systolique qui se change en ton bref et sonore lorsqu'on les comprime faiblement.

2° Tous les bruits d'une artère relâchée sous l'action dilatatrice de la chaleur, sont soufflants depuis la maxima jusqu'à la minima (auscultation normale en aval d'une manchette).

Voilà deux exemples bien démonstratifs de souffles artériels produits en dehors de toute sténose artérielle. Nous en citerons encore un autre pris parmi les faits observés au cours de l'étude du double ton crural, à savoir : son changement en double souffle systolique sous l'action de la chaleur (obs. VIII).

3° L'augmentation de l'amplitude pulsatile artérielle spontanée ou provoquée par la chaleur, renforce l'intensité du souffle systolique créé par le stéthoscope compresseur.

4° Chez les sujets normaux, chez les T. P., les scléreux,

les hypertendus, les I. A. bien compensées, une sténose quelconque créée par le stéthoscope produit un souffle systolique plus ou moins intense. Mais pour faire apparaître un souffle diastolique, il faut, comme nous l'avons vu, des conditions bien déterminées :

a) La paroi artérielle doit être *hypotonique*, et c'est là une condition *sine qua non*.

b) Il faut une *compression optimale*, bien déterminée de l'artère à l'aide du stéthoscope : le degré de rétrécissement suffisant pour produire un souffle systolique ne suffit pas pour créer un souffle diastolique, de même, un écrasement trop marqué de l'artère le fait disparaître.

c) Il faut comprimer l'artère explorée en aval du stéthoscope.

Si le stéthoscope n'agissait que comme un moyen compresseur et sténosant, pourquoi, une fois le rétrécissement et la compression en aval réalisés, pourquoi n'entendrait-on pas chez n'importe qui, un double souffle de Duroziez ? Or, celui-ci n'apparaît, comme nous l'avons déjà dit, que lorsqu'à ces conditions s'en ajoute une troisième : *l'hypotonie de la paroi artérielle*.

Le mode de vibration de la paroi nous semble par conséquent être le facteur principal dans la détermination du timbre des bruits artériels :

1. *Une paroi à peine détendue*, par une pression légère du stéthoscope, produit par son ébranlement, un ton bref et sonore. Si l'état de cette paroi est modifié, par la même occasion son mode de vibration changera. C'est ce qui se produit lorsqu'un double ton se change en double souffle sous l'action de la chaleur (action de l'hypotonie), la pression du stéthoscope étant constante.

2° Cependant, à partir d'une certaine compression, le sté-

thoscope rétrécit sans conteste le calibre de l'artère explorée. Il se crée à partir de ce moment une veine liquide, capable à elle seule de produire un souffle. Toutefois celui-ci sera d'autant plus intense que les parois ébranlées par cette veine se trouveront dans des conditions plus favorables à la production d'un bruit de cette nature. C'est ce qui se réalise lorsqu'on ausculte une artère hypotonique (hypotonie spontanée ou provoquée par l'action de la chaleur) sous une compression assez forte du stéthoscope. Le froid, au contraire, rend le souffle plus bref ou le remplace par un ton.

En résumé : pour produire un souffle systolique il suffit de comprimer avec une certaine force une artère. Son intensité croîtra cependant avec l'amélioration des conditions pariétales favorables à la production d'un tel bruit soufflant.

Pour produire un souffle diastolique, il ne suffit pas de comprimer l'artère, il faut une pression bien définie, en quelque sorte optimale, sans laquelle on n'obtient pas de souffle diastolique. Cela ne suffit cependant pas encore ; il faut réaliser en outre deux autres conditions :

la première, la plus importante, *est l'hypotonie de la paroi artérielle,*

la seconde, est une certaine *force vive du reflux diastolique qui détermine le 2^e bruit artériel.* Son étude fera l'objet du paragraphe suivant.

Avant d'étudier leur rôle respectif dans la production des bruits artériels, résumons en quelques mots, le rôle de la pression du stéthoscope dans la détermination du timbre des bruits artériels :

a) *Une pression faible ou moyennement forte du stéthos-*

cope, produit des bruits de timbre différent (ton ou souffle) selon les conditions pariétales favorables à la production de tel ou tel bruit. Le timbre des bruits dépend uniquement dans ces conditions, de l'état de la paroi artérielle : une paroi lâche, hypotonique, favorise la production du souffle (double souffle systolique, dédoublement du bruit systolique composé d'un ton et d'un souffle).

b) *Une pression plus forte du stéthoscope*, rétrécit le calibre de l'artère explorée. Cette sténose engendre de toute façon, quel que soit l'état de la paroi, un souffle systolique, mais celui-ci ne sera suivi d'un souffle diastolique que si la paroi artérielle est hypotonique.

Une sténose ne suffit par conséquent pas, pour produire un double souffle de Duroziez.

c) *A pression croissante du stéthoscope*, le double ton de Traube est remplacé par un double souffle de Duroziez, et inversement, à pression décroissante, ce dernier est remplacé par un double ton.

Le stéthoscope, en comprimant l'artère, joue donc un rôle important dans la production des bruits systoliques et diastoliques, mais leur timbre peut cependant changer sans que la pression ne varie. L'état de la paroi artérielle ébranlée a une telle importance, surtout pour les bruits diastoliques, que ce bruit fait défaut, quelle que soit la compression exercée sur l'artère par le stéthoscope, lorsque les conditions locales ne sont pas réalisées.

* * *

II. — *Rôle du flux et du reflux systolo-diastolique.*

Il faut évidemment, pour produire deux bruits, quels que soient leur timbre et leur intensité, *deux forces*. On ad-

met généralement que le double souffle de Duroziez est l'expression sonore du passage aller-retour du sang, au travers de la sténose créée par le stéthoscope ou le doigt explorateur.

L'interprétation du double ton systolo-diastolique de Traube est plus controversée. L'école italienne l'attribue tantôt à des bruits veineux, tantôt à des bruits artérioveineux. Nous avons critiqué déjà cette conception sans la rejeter, peut-être explique-t-elle certains doubles tons observés en dehors de l'I. A. Nous n'avons pas eu l'occasion de les contrôler.

Quant au double ton que nous avons fait apparaître chez les autres malades porteurs ou non de lésions aortiques, ceux-ci sont, à n'en pas douter, d'origine artérielle et se transforment en double souffle suivant les conditions dans lesquelles on explore la paroi artérielle.

On peut donc confondre dans une même étude, ces doubles tons et doubles souffles d'origine artérielle lorsqu'il s'agit de préciser *les forces* qui produisent ces deux bruits seulement distincts par leur timbre.

* * *

Il semble à première vue, difficile d'individualiser les deux forces qui engendrent le double ton systolo-diastolique de Traube et le double souffle systolo-diastolique de Duroziez.

Si le premier bruit correspond à la déformation artérielle systolique, nous avons vu dans le deuxième chapitre de ce mémoire, que la méthode artério-graphique ne nous avait montré aucun accident particulier, susceptible de nous éclairer sur l'existence d'une force diastolique géné-

ratrice du bruit diastolique, du double ton de Traube et du double souffle de Duroziez.

Il faut cependant admettre la réalité d'une telle force. Si elle ne s'inscrit pas, *s'exercerait-elle peut-être dans le même sens qu'un des accidents naturels du pouls, et se confondrait-elle avec l'un d'entre eux ?*

Ceci semble d'autant plus plausible que le bruit diastolique du ton de Traube et du double souffle de Duroziez, se place, comme cela nous a semblé, *sur la phase descendante du pouls, entre le sommet systolique le plus élevé et le ressaut du dirotisme*. La force qui détermine le bruit diastolique ne s'inscrira évidemment pas, si elle exerce son effet dans le même sens que cette phase descendante, c'est-à-dire si elle favorise le retour sur elle-même de la paroi artérielle déformée.

Or, parmi les forces qui règlent le retour sur elle-même de la paroi artérielle, il en est deux principales : l'élasticité artérielle, et l'écoulement du sang.

Le sang peut s'écouler dans deux sens différents : ou bien vers la périphérie (voie centrifuge), ou bien vers le cœur (voie centripète).

Normalement, il a peu tendance à prendre cette dernière voie, il y est cependant sollicité dans deux conditions bien définies :

- 1° *S'il y a un obstacle à l'écoulement périphérique* : manchette-obstacle, pression digitale ;
- 2° *S'il y a une cause d'appel central* : insuffisance sigmoïdienne aortique.

1° Analyse de l'action du facteur-obstacle.

Lorsqu'on place, sur un conduit, un obstacle suffisamment résistant pour arrêter une force liquide se mobilisant

à l'intérieur de celui-ci, il se produit une hausse de pression, proportionnelle aux deux forces qui se rencontrent. C'est ce que l'on appelle le « phénomène du marteau d'eau ».

De la même manière, lorsque l'onde tensionnelle ventriculaire se heurte à un obstacle placé sur son parcours, la tension artérielle s'élève en amont de cet obstacle et la déformation artérielle qu'elle détermine se traduit par un bruit (souffle ou ton). Si deux forces vives systoliques heurtent successivement l'obstacle, (anacrotisme) on entendra deux bruits systoliques (double ton, double souffle systolique).

Exerçons sur l'artère, en amont d'un obstacle, une certaine compression à l'aide du doigt (KATSILABROS) ou à l'aide du stéthoscope (LANNOIS), l'ondée ventriculaire se brisera d'abord sur ce nouvel obstacle et heurtera ensuite l'obstacle distal.

La résistance du doigt ou du stéthoscope n'étant pas infranchissable, le sang en s'engageant sous eux, produit un bruit. L'onde tensionnelle se propage ensuite jusqu'au second obstacle que cette fois elle ne peut franchir. La pression s'élève dans l'espace compris entre ces deux obstacles et en distend les parois élastiques.

Les parois distendues de ce segment artériel, chasseront en revenant sur elles-mêmes, le sang enfermé dans cette chambre close, par la seule voie ouverte, c'est-à-dire par-dessous le stéthoscope compresseur, vers le bout central de l'artère. *Ainsi se réalise artificiellement un courant sanguin centripète.*

Celui-ci, pour engendrer un bruit, doit avoir une certaine force vive. Cette dernière dépend :

a) **De la résistance des obstacles** placés sur le trajet de l'ondée ventriculaire.

Si la compression exercée par le stéthoscope est tellement forte qu'elle arrête l'ondée ventriculaire, le second obstacle ne peut entrer en jeu. Dans ces conditions on n'entendra pas de bruit diastolique artériel ;

Si la compression du stéthoscope est trop faible pour arrêter l'ondée ventriculaire, on n'entendra qu'un seul bruit systolique dû à la rencontre de cette force ventriculaire avec la manchette-obstacle.

Si la manchette-obstacle ne joue pas son rôle parce qu'elle est gonflée à une trop faible pression (par exemple à la minima), le reflux, et par conséquent le bruit diastolique, ne se produisent pas.

b) **De la force vive propre de l'ondée ventriculaire** au moment de son entrée en conflit avec la manchette-obstacle.

Le phénomène du marteau sera d'autant plus violent que la force du mobile sera plus grande. La force vive de cette ondée ventriculaire est particulièrement élevée dans certaines hypertensions avec sclérose aortico-artérielle. C'est à elle que nous attribuons ce que nous avons signalé dans ce travail, à savoir, l'existence chez ces malades, en amont d'une manchette-obstacle d'un bruit diastolique, lorsqu'on ausculte l'artère sous une certaine pression du stéthoscope. L'apparition chez ces sujets d'un double ton de Traube ou d'un double souffle de Duroziez, est donc liée à la force vive considérable du reflux diastolique provoqué.

c) **De la longueur du segment artériel compris entre les 2 obstacles** (stéthoscope compresseur et manchette-obstacle).

En effet, lorsqu'au lieu d'appliquer le brassard pneumatique gonflé à la maxima, à proximité du point ausculté, on l'applique à 15 ou 25 cm. plus bas, il arrive, chez le sujet

normal, que l'on ne puisse faire apparaître un souffle diastolique, quel que soit le degré d'hypotonie vasculaire réa-lisé (action locale de la chaleur). Il suffit souvent de rap-procher la manchette-obstacle du stéthoscope explorateur, pour que l'on entende ce souffle sans avoir recours pour cela à de nouveaux artifices.

On comprend sans peine qu'une même force vive s'exer-çant sur une plus grande capacité, en distendra moins les parois que lorsqu'elle agit sur une plus petite. Les parois moins distendues chasseront avec une force moins grande le sang sous le stéthoscope compresseur. Le bruit qu'il détermine s'atténuera par conséquent, et pourra même disparaître.

Le stéthoscope, en dehors de son rôle dans la détermi-nation de leur timbre, intervient donc en outre de façon immédiate, comme nous venons de le montrer, dans la production même des bruits artériels.

* * *

2^o Analyse du facteur fuite sigmoïdienne.

Le reflux déterminé artificiellement par un obstacle placé sur l'artère en amont du stéthoscope se produit-il spontanément dans certains états circulatoires ?

Il est classique de dire que l'insuffisance des sigmoïdes aortiques crée un reflux diastolique du sang de la périphé-rie vers le cœur. Cette notion, non seulement semble bien fondée au point de vue hydrodynamique, mais paraît être justifiée par les faits.

En effet, nous n'avons jamais observé, ni rencontré dans la bibliographie, l'existence d'un double souffle de Duroziez en dehors de l'I. A., lorsqu'on limitait les ma-

nœuvres employées pour sa mise en évidence, à une simple compression exercée sur l'artère à l'aide du stéthoscope.

Plusieurs auteurs ont signalé ce double souffle de Duroziez dans la fièvre typhoïde, l'anémie, la chlorose, les scléroses aortiques, etc. ; mais tous comprimaient l'artère en aval du stéthoscope pour mettre ce signe en évidence. DUROZIEZ lui-même dit : « qu'il faut aider le souffle diastolique », la force qui le produit étant trop faible. Cet auteur conseille même cette manœuvre dans l'I. A.

Comme nous l'avons fait remarquer dans le premier chapitre il faut distinguer, dans cette cardiopathie :

1^o une phase pendant laquelle le souffle diastolique ne se produit qu'en comprimant, comme le conseille DUROZIEZ, l'artère en aval du stéthoscope.

2^o une autre phase pendant laquelle la compression exercée par le stéthoscope suffit pour le faire apparaître. Cette dernière phase coïncide avec la réalisation maximale du syndrome artériel classique de l'I. A., accompagnant très souvent la période de défaillance myocardique de cette maladie.

Nous nous sommes posé par conséquent les deux questions suivantes :

Ou bien le reflux diastolique est exagéré par la défaillance cardiaque, de telle sorte qu'il ne faut plus, pour produire un souffle diastolique, le renforcer par un obstacle placé en aval du stéthoscope.

Ou bien, un autre facteur entre en jeu pendant cette phase, rendant le reflux diastolique de l'I. A. capable de produire un souffle.

Quel est donc le rôle de la défaillance cardiaque dans la production du souffle diastolique crural ?

— Nous avons signalé dans le chapitre clinique (I) de ce mémoire, ce fait très important :

a) Le souffle crural de Duroziez fait défaut chez tous nos malades porteurs de lésions mitro-aortiques, en état de défaillance myocardique, et sans syndrome artériel classique à I. A.

b) D'autre part, nous remarquons qu'une telle association de lésions mitro-aortiques s'accompagnait parfois d'un double souffle crural, d'un pouls unguéal, de danse artérielle et d'un indice oscillométrique énorme, lorsque, sans aucun signe de défaillance cardiaque, cette affection se compliquait d'un état d'éréthisme vasculaire particulier à certains états de déséquilibre neuro-végétatifs, ou d'une affection fébrile grave, telle une endocardite d'Osler.

En d'autres termes, dans le premier groupe de lésions mitro-aortiques, le souffle diastolique crural faisait défaut malgré la défaillance cardiaque, tandis que dans le second groupe il existait avec une particulière netteté en dehors de tout signe objectif ou subjectif d'insuffisance ventriculaire.

Ce qui sépare et oppose ces deux tableaux de lésions valvulaires mitro-aortiques, c'est l'absence du double souffle et des signes périphériques de l'I. A. dans le premier et leur développement au contraire, anormalement grand dans le second tableau.

Ces faits établissent avec certitude que la défaillance du cœur au cours d'une I. A. ne fait pas apparaître le souffle diastolique artériel en exagérant la force ou l'importance du reflux diastolique.

On comprend d'ailleurs assez mal, la possibilité d'un tel mécanisme pendant cette phase même de la maladie caractérisée par la diminution de la force vive de l'ondée ventri-

culaire. L'augmentation de la capacité ventriculaire due à la dilatation du cœur n'explique d'ailleurs pas mieux le reflux diastolique.

On peut d'une autre manière encore, prouver le rôle secondaire du reflux diastolique dans la production du souffle diastolique en s'adressant à des I. A. bien tolérées.

Chez ces malades, l'application sur l'artère en aval du stéthoscope, d'un obstacle, augmente la force vive du reflux diastolique lié à l'insuffisance sigmoïdienne, et cependant le souffle diastolique n'apparaît que chez certains d'entre eux ayant un grand indice oscillométrique.

N'est-ce pas là une preuve nouvelle qu'une *exagération du reflux diastolique*, même si elle fût possible au cours de la défaillance myocardique, *n'est pas le facteur le plus important dans la production du double souffle de Duroziez* pendant cette phase.

Un autre élément plus important entre donc en jeu pour produire un souffle diastolique lorsque les deux autres conditions nécessaires sont réalisées, à savoir : 1^o la compression optimale exercée par le stéthoscope sur l'artère, 2^o le reflux soit spontané de l'insuffisance aortique compensée ou non, soit provoqué par un obstacle placé sur l'artère en aval du stéthoscope. C'est ce dernier facteur sur lequel nous voulons insister encore en terminant.

* * *

Rôle du facteur local dans le double ton et le double souffle. — Ce facteur local pariétal est réalisé :

1^o pendant la phase de défaillance cardiaque des I. A. sans lésions mitrales associées.

2^o dans certaines lésions mitro-aortiques, sans défail-

lance cardiaque s'accompagnant du syndrome artériel classique de l'I. A. pure ;

3^o dans certaines affections fébriles cachectisantes (T. P. ; F. T. ; R. A. A.), dans les anémies et les chloroses et dans certains états de déséquilibre neuro-végétatif ;

4^o Lorsqu'on fatigue une artère, ou bien lorsqu'on la soumet à l'action de la chaleur.

Ce même facteur fait au contraire défaut :

1^o Dans les I. A. pures bien tolérées par le cœur, sans syndrome artériel périphérique.

2^o dans les I. A. associées à une valvulite mitrale, bien ou mal tolérées, ne s'accompagnant ni de danse artérielle, ni de pouls unguéal, ni d'une hyperpulsatilité artérielle.

3^o lorsqu'on soumet l'artère à l'action du froid.

Or, ce qui distingue ces deux groupes de circonstances au cours desquelles on observe ou non un souffle diastolique artériel, *c'est la présence dans le premier, d'un état particulier de l'arbre artériel s'exprimant par une danse artérielle, un pouls unguéal, un indice oscillométrique énorme.* Ces signes ne peuvent être liés qu'à un état d'hypotonie artérielle. Ils font défaut lorsque le tonus artériel est normal ou exagéré. On peut les faire apparaître sous l'action de la chaleur ou disparaître sous l'action du froid.

L'hypotonie artérielle est donc la condition sine qua non pour la production d'un souffle diastolique et partant d'un double soufflé de Duroziez.

Lorsque la paroi artérielle est relâchée, on peut le faire apparaître si les deux autres facteurs, à savoir : la compression à l'aide du stéthoscope et l'existence d'un reflux diastolique, sont réalisés.

Ce dernier facteur existe spontanément dans l'I. A. Toutes les manœuvres qui auront pour effet de renforcer

l'un de ces trois facteurs du souffle diastolique au cours d'une I. A. ne feront qu'en augmenter son intensité.

Comme la force du reflux diastolique est presque nulle en dehors de l'I. A., il faut y suppléer par une compression quelconque exercée en aval du stéthoscope si l'on veut faire apparaître un double souffle. DUROZIEZ avait fort bien remarqué ce fait puisqu'il disait qu'il fallait « aider » le souffle diastolique. On comprend dès lors que cet auteur et d'autres aient entendu un souffle diastolique dans les hypotonies artérielles sans I. A. en comprimant l'artère en aval du stéthoscope. A. VAN BOGAERT avec J. MAGE ont montré qu'au cours du syndrome d'hypotonie artérielle qui accompagne la phase aiguë du R. A. A. le double souffle de Duroziez n'existe pas lorsqu'on ne recourt à aucune manœuvre ayant pour but de créer un reflux diastolique.

Nous avons recherché le double souffle de Duroziez et le double ton de Traube, au cours du saturnisme et de l'hypertension, des scléroses aortiques (obs. VII, VIII, IX). Il est facile de les mettre en évidence, *à condition de comprimer l'artère en aval du stéthoscope*. La grande force vive de l'onde tensionnelle réfléchie par la manchette, en d'autres termes, la violence du reflux diastolique provoqué par celle-ci nous semble être le facteur principal du bruit artériel perçu dans cette catégorie de malades pendant la diastole. Ce bruit aura le timbre d'un ton si l'on comprime légèrement l'artère à l'aide du stéthoscope, ou bien si cette paroi est hypertonique. Il aura le timbre d'un souffle si la compression exercée sur l'artère est plus forte ou bien si la paroi est hypotonique.

Cet exemple pris chez des hypertendus scléreux sans I. A. explique la rareté du double ton de Traube, et au

contraire la fréquence du double souffle de Duroziez au cours de la phase de défaillance cardiaque d'une I. A. Il résume en outre le rôle des trois facteurs qui interviennent dans la production du double souffle de Duroziez et du double ton de Traube, à savoir :

1^o Quel que soit le sujet auquel on s'adresse, qu'il soit porteur ou non d'une lésion aortique, *il faut exercer à l'aide du stéthoscope, sur l'artère explorée une pression optimale bien définie et différente pour le double ton et pour le double souffle*, à moins que des conditions locales pariétales n'interviennent pour les favoriser.

2^o *Il faut une force diastolique capable de produire un bruit.*

Cette force existe *spontanément dans l'insuffisance des sigmoïdes aortiques*. Il faut la *provoquer dans tous les autres cas*, en appliquant un obstacle (doigt ou manchette) en aval du point ausculté. Il existe un rapport certain entre cette force diastolique, l'intensité du bruit engendré et la facilité de sa mise en évidence.

3^o *Il faut un état particulier de la paroi artérielle : sans hypotonie artérielle, pas de souffle diastolique, sans tonus normal ou exagéré de la paroi, pas de ton diastolique.*

Il semble que chacun de ces deux derniers facteurs puisse suppléer à l'insuffisance mais non pas à la déficience complète de l'autre :

Ainsi, avec une hypotonie pariétale légère, on peut faire apparaître chez une I. A. compensée un souffle diastolique, en augmentant à l'aide d'une manchette la force vive du reflux diastolique.

Si l'hypotonie artérielle est très marquée il suffit pour faire entendre un souffle diastolique au cours d'une I. A. d'ausculter l'artère sous une certaine pression du stéthoscope sans la comprimer en aval.

De même la violence du reflux diastolique *provoqué*, chez les scléreux et les hypertendus, suffit parfois pour produire un bruit diastolique artériel ; son timbre sera fonction de l'état local de la paroi vasculaire.

Mais lorsque le reflux diastolique n'existe pas spontanément, c'est-à-dire en dehors de l'I. A., il est impossible de faire apparaître un bruit artériel diastolique quel que soit l'état de la paroi artérielle. Il en est de même chez un sujet normal ou porteur d'une I. A. sans hypotonie artérielle.

* * *

Tel est l'ensemble de faits qui se dégage de l'étude de nos 131 malades. Il met en évidence le rôle respectif de chacun des trois facteurs participant à la production des bruits artériels, et ne laisse subsister aucun doute sur le mécanisme de leurs diverses combinaisons.

La parenté des bruits décrits par TRAUBE et DUROZIEZ saute aux yeux ; les forces qui les produisent sont les mêmes, seul leur timbre diffère parce que les conditions de vibration de la paroi dans l'un et dans l'autre cas ne sont pas identiques, et varient avec le mode d'exploration de l'artère (degré de compression) et avec l'état fonctionnel de la paroi (hypotonie = souffle ; hypertonie et tonus normal = ton).

* * *

Cette étude des bruits artériels n'a cependant pas qu'un intérêt pathogénique.

Elle met en outre en évidence la *valeur diagnostique et pronostique* du double ton crural de Traube et surtout du double souffle de Duroziez.

En effet, nous avons fait remarquer :

1^o que le double souffle de Duroziez n'existe, à la simple compression de l'artère à l'aide du stéthoscope, que dans un seul cas, à savoir : *dans l'insuffisance aortique*. Dans tous les autres cas il faut pour le produire exercer une compression en aval du stéthoscope.

2^o que dans ces conditions expérimentales, ce signe ne s'observe au cours de l'I. A., *que lorsque celle-ci s'accompagne d'un syndrome d'hypotonie artérielle très prononcé*. Celui-ci, correspondant au syndrome artériel classique de l'I. A. (danse artérielle, pouls capillaire, grand indice oscillométrique) s'observe au cours de certaines pyrexies graves et de dystonies nerveuses compliquant une I. A. pure ou associée à une lésion mitrale bien tolérée par le cœur. Il atteint un degré semblable de développement pendant la phase de défaillance myocardique d'une I. A. sans valvulite mitrale.

Le double souffle de Duroziez ne s'observe que lorsque ce syndrome d'hypotonie artérielle atteint son degré maximum de développement. La coïncidence fréquente d'une pareille hypotonie artérielle avec la période d'intolérance myocardique d'une I. A. sans lésions mitrales, permet de faire de la perception du double souffle de Duroziez un signe pronostique au cours de cette cardiopathie.

On peut dire que sa perception par simple auscultation de l'artère crurale en la comprimant à l'aide du stéthoscope et sans avoir recours à aucune autre manœuvre :

1^o est pathognomonique d'une I. A.

2^o indique fréquemment une I. A. en état de défaillance myocardique grave, sans lésion mitrale associée.

* * *

Nous ne pouvons pas donner au double ton de Traube une valeur diagnostique ni pronostique puisque nous ne l'avons perçu chez aucun de nos malades, sans recourir à des manœuvres diverses.

* * *

Double ton de Traube et souffle double de Duroziez perdent tout leur intérêt diagnostique et pronostique si pour les rechercher on recourt à l'une quelconque des manœuvres conseillées jusqu'ici pour leur mise en évidence. En effet, ces dernières font apparaître chez n'importe qui, ces deux signes, du moment que certaines conditions locales, aisément obtenues d'ailleurs, sont réalisées.

Conclusions

A. — *Point de vue pathogénique.*

1° En auscultant un paquet vasculaire (artère et veines satellites) on peut entendre deux variétés de bruits : un ton ou un souffle.

2° Dans l'I. A. et dans un certain nombre d'états vasculaires n'ayant avec l'I. A. aucune parenté anatomique, on peut entendre, pour chaque révolution cardiaque, deux bruits vasculaires. On les appelle double ton ou double souffle, suivant leur timbre.

3° On distingue deux variétés de double ton et deux variétés de double souffle, suivant la position dans le temps des deux bruits qui les composent,

Le *double ton* ou *double souffle* est *systolique*, lorsque les deux bruits correspondent tous deux à la déformation systolique de l'artère et se succèdent l'un l'autre à la manière d'un dédoublement du bruit systolique normal.

Le *double ton* ou *double souffle* est *systolo-diastolique* lorsque le premier bruit correspond à la systole et le second à la diastole. Cette variété porte le nom de Traube ou de Duroziez selon qu'il s'agit d'un double ton ou d'un double souffle.

4° Les deux bruits du double ton et du double souffle systoliques correspondent aux deux ondes systoliques (primaire et secondaire du pouls).

Pour que l'onde secondaire engendre un bruit elle doit être anormalement développée ; cela se réalise dans l'anacrotisme.

La paroi artérielle doit en outre se trouver dans des conditions favorables pour produire un bruit. Celui-ci aura le timbre d'un souffle ou d'un ton, suivant que la paroi est hypotonique ou non, et selon le degré de compression exercée sur elle par le stéthoscope.

Une compression forte produit un souffle. Une compression légère donne un ton, à moins que la paroi artérielle ne soit hypotonique (action de la fatigue et de la chaleur).

5° Les deux bruits du double ton de Traube et du double souffle de Duroziez, correspondent à deux forces bien définies : la première est systolique, la deuxième agit pendant la phase du pouls comprise entre le sommet le plus élevé de l'artériogramme et l'onde dicrote.

Cette force en créant un reflux sanguin de la périphérie vers le cœur, favorise le retour sur elle-même de la paroi artérielle. Elle ne peut par conséquent pas s'inscrire sur

un artériogramme puisqu'elle s'exerce dans le même sens que la phase descendante du pouls.

Cette force ou mieux ce reflux diastolique existe spontanément dans l'I. A. ; on peut la créer chez un sujet *quelconque* en plaçant un obstacle sur le parcours de l'ondée ventriculaire (manchette pneumatique).

6° Pour que ce reflux diastolique engendre un bruit il faut :

a) qu'il se *produise* avec une certaine force ;

b) qu'il fasse vibrer une paroi placée dans des conditions susceptibles d'engendrer :

soit un ton : compression légère, paroi tonique (spontanée ou provoquée par le froid) ;

soit un souffle : compression forte, et *hypotonie de la paroi* (spontanée ou provoquée par la chaleur).

Cette dernière condition est nécessaire et indispensable pour produire un double souffle de Duroziez.

Doubles tons et doubles souffles sont par conséquent l'expression de deux forces nées dans une artère et faisant vibrer sur un mode spécial, caractéristique de son état physique et fonctionnel, la paroi artérielle explorée.

Ils peuvent donc se produire au niveau de n'importe quelle artère, aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs. Leur timbre peut ne pas être identique d'un côté à l'autre.

B. — *Point de vue clinique (diagnostic et pronostic).*

1° Nous n'avons entendu un *double ton* artériel *systolique* ou *systolo-diastolique* (TRAUBE) chez aucun de nos malades, à la simple auscultation artérielle sous une pression légère du stéthoscope.

Au contraire, nous avons mis aisément ces deux signes en évidence, en comprimant l'artère explorée en aval du stéthoscope.

Chez quelques malades nous avons entendu un triple ton c'est-à-dire 3 bruits, disposés comme suit : un dédoublement du bruit systolique suivi après un silence d'un ton diastolique.

Nous avons observé ces trois signes dans l'I. A. bien tolérée par le myocarde et dans les hypertensions et scléroses artérielles, sans signes d'insuffisance sigmoïdienne.

2^o Nous avons entendu un double souffle de Duroziez, à la simple compression de l'artère à l'aide du stéthoscope, et sans aucune autre manœuvre (telle une compression de l'artère en aval du stéthoscope) : *dans l'I. A. s'accompagnant d'un syndrome d'hypotonie artérielle* caractérisé par une danse artérielle, un pouls unguéal, un indice oscillométrique très grand. Ce syndrome n'est autre chose que le syndrome artériel classique décrit dans cette affection. Il doit être réalisé aussi complètement que possible pour que l'on perçoive un double souffle de Duroziez sans compression de l'artère en aval du stéthoscope.

3^o Ce syndrome artériel indispensable à la production du double souffle de Duroziez par simple compression à l'aide du stéthoscope, s'observe au cours de l'I. A. dans 3 conditions :

- a) pendant la phase de défaillance myocardique d'une I. A. pure sans valvulite mitrale ;
- b) au cours d'une infection fébrile grave ;
- c) au cours de certaines dystonies neuro-végétatives.

4^o En dehors de l'I. A. nous n'avons entendu ou provoqué un double souffle de Duroziez qu'en comprimant

l'artère explorée en aval du stéthoscope à condition que sa paroi ait préalablement été relâchée (action de la chaleur).

Il en est de même au cours de l'I. A. avec syndrome artériel périphérique incomplet ou inexistant.

5° Si l'on peut par conséquent laisser au double souffle de Duroziez une valeur diagnostique et pronostique il faut le rechercher par la simple compression du stéthoscope, et sans recourir à aucune des manœuvres préconisées pour faciliter sa mise en évidence.

6° La coïncidence fréquente du double souffle de Duroziez et du syndrome complet d'hypotonie artérielle avec la phase de défaillance myocardique de l'I. A. en fait un signe pronostic d'une réelle valeur.

CHAPITRE II

TROU AUSCULTATOIRE

On désigne sous le nom de « trou auscultatoire » la zone de silence plus ou moins étendue apparaissant en un point quelconque de la courbe auscultatoire artérielle.

Il s'agit donc d'un phénomène acoustique et non d'un défaut de contractions cardiaques, puisque pendant ce silence les amplitudes pulsatiles sont à peine modifiées. Ce silence peut exister d'emblée à la première exploration artérielle (trou primitif) ou peut n'apparaître qu'après plusieurs compressions successives (trou secondaire). Les bruits artériels peuvent être abolis (trou complet), ou seulement assourdis (trou incomplet), une « vallée » de tons sonores interrompant dans ce cas le schéma auscultatoire de Korotkoff.

Selon BARBIER, le trou se produit le plus fréquemment dans la première moitié de la courbe auscultatoire et en particulier dans la zone des souffles à laquelle il se substitue. C'est de ce type du trou auscultatoire qu'il s'agit principalement ici, l'amputation de la courbe par le haut ou par le bas n'en étant qu'une variante dont l'interprétation est aisée.

GALLAVARDIN et BARBIER ont, dans une étude remarquable, défini les états circulatoires dans lesquels on rencontre un trou auscultatoire. Comme ces auteurs LAUBRY

et A. VAN BOGAERT (à l'étude desquels nous nous rapportons, les malades qu'ils ont observés étant aussi les nôtres) l'ont rencontré dans les lésions aortiques valvulaires doubles (sténose et insuffisance), dans l'insuffisance aortique isolée, dans les hypertensions à grosse pression différentielle avec ou sans lésions sigmoïdiennes aortiques.

Il s'agissait, en général, de lésions bien tolérées (voir tableau page 209 : 7 trous primitifs, 10 trous secondaires). Leur artériogramme pris à toutes les pressions, depuis la Mx. jusqu'à la Mn., décelait un anacrotisme du pouls des plus caractéristiques.

Nous avons vérifié à diverses reprises, ces signes auscultatoires et leur coïncidence avec un pouls anacrote, chez les sujets porteurs d'une insuffisance aortique, ou indemne de toute lésion valvulaire. Dans un seul cas, nous avons rencontré l'association d'un *pouls de forme normale et d'un trou* amputant la courbe auscultatoire depuis Mx. 130 jusqu'à P. 100. ETIENNE et RICHARD ont publié l'observation d'un névropathe chez lequel existait un trou en pleine courbe auscultatoire ; cette malade présentait de la microsphygmie et de l'hypotonie artérielle.

POULAIN cite, dans sa thèse, un cas de sténose aortique avec pouls de forme normale et trou auscultatoire tronquant la partie supérieure de la courbe.

Le phénomène du trou auscultatoire, au simple examen des circonstances cliniques dans lesquelles on l'observe, perd donc tout intérêt diagnostique. Son mécanisme n'est pas lié à une lésion valvulaire bien définie ; celle-ci peut tout au plus le favoriser en créant les conditions circulatoires périphériques nécessaires.

S'appuyant sur la fréquence de l'association d'un trou auscultatoire avec l'anacrotisme du pouls, l'école lyon-

OBS. — NOMS	T. ARTÉR.	LÉSIONS	COMP.	P. ANA.	TROU PRIM.	AMPL. ALT.	TROU SECOND.	HYPOT.	RÉD.
Obs. 1. Bord.....	250-100	—	+	+	220-180	220-180			
Obs. 2. Hoc.....	270-100	—	+	+	190-170	200-170			
Obs. 3. Lef.....	260-110	—	+	+	210-170	200-160	210-170	+	
Obs. 4. Paul.....	270-110	—	+	+	210-190	210-190			
Obs. 5. Clé.....	200-80	—	+	+	—	160-140			
Obs. 6. Mes.....	190-80	Cirrhose	+	+		160-140		+	
Obs. 7. Nas.....	250-140	Insuf. vent. G.		—	—	—	—		
Obs. 8. Mar.....	170-60	Aortite Σ	—	—	—	—			
Obs. 9. Lec.....	220-80	Aortite Rhum.	—	—	—	—			
Obs. 10. Blo.....	150-70		+	+	—	—	—		
Obs. 11. Mar.....	270-140	—	+	+	—	230-210	—		+
Obs. 12. Gor.....	140-50	Aortite Σ	+	+	souffles 140-110	130-100	120-100		+
Obs. 13. Ler.....	190-50	Aortite Rhum.	+	+	120-110	130-120	130-100		+
Obs. 14. Bous.....	260-120	Aortite	+	+	Souffles 240-220	250-200	250-220	+	
Obs. 15. Lecocq.....	230-70	Aortite	+	+	Souffles 190-170		190-170		
Obs. 16. Capde.....	270-80	—	+	+	A gauche 200-170	190-170	190-160		+
					A droite —	180-170	210-160		+
Obs. 17. Gagave.....	210-140	Aortite	+	+	190-180		190-140	+	
Obs. 18. Rich.....	220-130	»	+	+	—	200-180	220-180	+	
Obs. 19. Gerva.....	240-120	Brad. Sin.	+	+	—	—	215-180	+	
Obs. 20. Copa.....	250-170	—	+	+	—		220-180	+	
Obs. 21. Lecont.....	140-90	Aortite Rhum. Sténose Mitrale	+	—	—	—	130-90	+	
Obs. 22. Tub.....	120-80	—	+	—	—	—	120-100		+
Obs. 23. Ethy.....	190	—	—	—	—	—	—		+
Obs. 24. Fav.....	140-60	Insuf. vent. G.	—	—	—	—	—	+	
Obs. 25. Pell.....	250-170	Aortite	—	—	—	—	—	+	

naïse (GALLAVARDIN, BARBIER, POULAIN, TIXIER) émit l'hypothèse de l'existence entre eux d'un lien de cause à effet, le facteur pariétal artériel étant secondaire et exceptionnel (pouls de forme normale) dans la production du trou auscultatoire.

Voici, pour les auteurs lyonnais, l'explication du phénomène :

La phase ascendante de la pulsation anacrote comprend 3 zones successives (fig. 1).

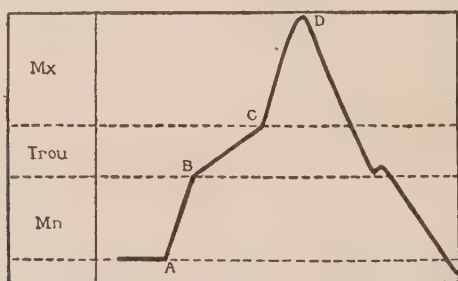


FIG. 1.

- a) un pied franchement vertical (espace A-B) ;
- b) un pallier plus ou moins horizontal caractéristique de l'anacrotisme (espace B-C) ;
- c) une 2^e phase ascendante verticale (espace C-D) formant le sommet du pouls.

A la Mx., seule la phase C-D passerait sous la manchette et produirait un décollapsus brusque et donc sonore. Pendant la zone du trou auscultatoire, le décollapsus serait lent et progressif parce que déterminé par la phase B-C. du pouls. Enfin la phase A-B verticale, efficace au voisinage de la Mn., serait de nouveau capable d'engendrer un décollapsus brusque et par conséquent un ton sonore.

De l'avis même de BARBIER, cette interprétation ne

s'appliquerait qu'aux pouls anacrotés avec palier horizontal (B-C) bas situé sur la phase ascendante afin que la phase C-D soit suffisamment verticale.

Cette conception très théorique n'explique pas la fréquence de l'anacrotisme du pouls, phénomène banal chez la plupart des sujets dont la circulation périphérique est gênée par une cause vasculaire et la rareté relative du trou auscultatoire. Sur 17 sujets ayant un pouls anacrote, 7 seulement avaient un trou auscultatoire primitif. Nous avons observé une femme portant allègrement ses 73 ans, chez laquelle le pouls était anacrote aux deux bras alors qu'au seul bras gauche, au niveau duquel l'indice oscillométrique était plus petit de moitié de celui de l'autre bras, existait un trou auscultatoire.

DUMAS et HEITZ ont rapporté ce fait très curieux, de trous auscultatoires seulement perceptibles aux membres supérieurs et faisant défaut au niveau de la pédieuse. Nous l'avons recherché sans succès chez un de nos sujets : le trou auscultatoire existait aux membres supérieurs et inférieurs. Cela n'enlève rien à l'intérêt des observations de HEITZ et de DUMAS.

* * *

Il est facile de vérifier le bien fondé de la conception du trou auscultatoire proposée par les auteurs lyonnais, et BARBIER crut pouvoir le faire par l'étude de la sensation palpatoire donnée par l'onde pulsatile passant sous la manchette. LAUBRY et A. VAN BOGAERT ont substitué à cette méthode trop subjective, la méthode graphique : une capsule oscillographique de Pachon-Boulitte est reliée à une manchette pneumatique gonflée à la Minima et appliquée en aval de la manchette humérale exploratrice. Dans un

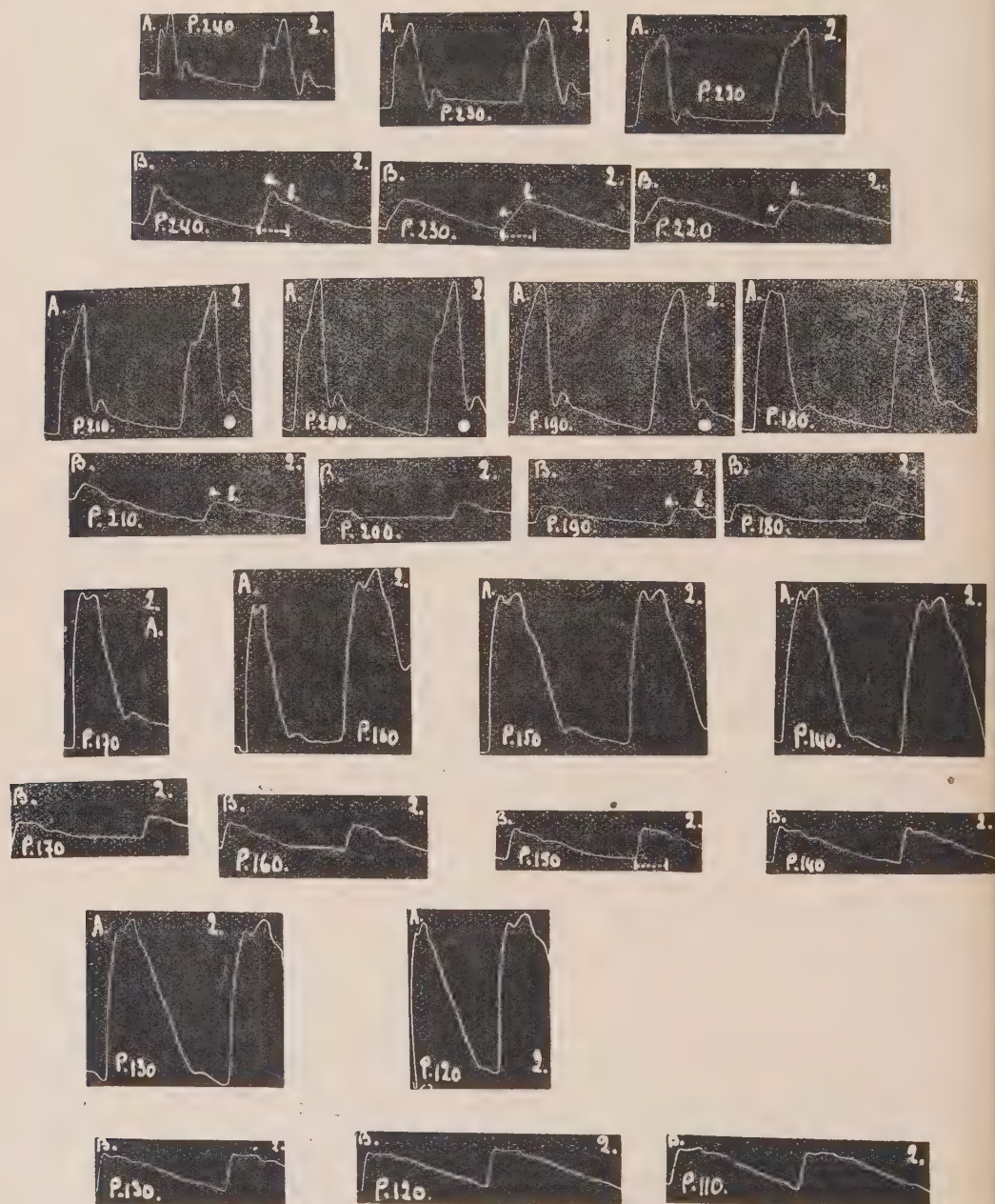


FIG. 2. — Tracés recueillis chez un hypertendu ayant un pouls anacrote et un trou auscultatoire 210-180.

Tracé A (supérieur) : inscription du pouls au niveau de la manchette exploratrice depuis P. 240 à P. 120.

Tracé B (inférieur) : inscription à pression constante à l'aide d'une manchette gonflée à la minima et appliquée sur l'avant-bras en aval de la manchette exploratrice.

Le point blanc (sur les tracés P. 210-200-190) indique que les bruits artériels aux pressions correspondantes à ces tracés font défaut.

certain nombre de cas, l'auscultation a permis de confirmer les données graphiques.

1° *Par la méthode graphique*, ils ont pu mettre en évidence :

1) que dès la Maxima (fig. 2, tracé infér.), la phase A-B ou onde *a* du pouls anacrote passe sous la manchette et forme le sommet primaire et le plus élevé du pouls ;

2) aux pressions inférieures à la Maxima l'onde pulsatile a d'abord l'aspect d'une pulsation anacrote réduite (fig. 2. P. 230 ; fig. 3-4-5), mais ensuite très rapidement l'onde *a* forme comme à la Maxima le sommet de la déformation artérielle (fig. 2, P. 210).

2° *L'auscultation* nous a permis, chez certains sujets ayant un pouls anacrote particulièrement net, avec une onde systolique secondaire très développée, de percevoir, dès la Maxima, 2 bruits systoliques en aval de la manchette et de les suivre jusqu'à la Minima (1).

Ce sont là des arguments péremptoirs prouvant que, depuis la Mx. jusqu'à la Mn., l'onde primaire *a* (phase A-B) du pouls anacrote détermine le décollapsus artériel et qu'à aucun moment, la phase lente horizontale B-C ni la phase verticale C-D n'interviennent isolément.

L'obliquité et l'aspect anacrote (fig. 2, p. 230) ; des pulsations recueillies en aval de la manchette aux pressions immédiatement inférieures à la Mx. sont l'expression d'une force systolique décroissante ; dès que la résistance de la manchette sera suffisamment réduite (fig. 2, P. 210, 200, 190), la phase ascendante des pulsations deviendra de nouveau verticale.

1. Dans pareil cas on entend à la Maxima, en amont de la manchette, 3 bruits systoliques.

Nous avons longuement insisté dans le chapitre ayant trait au double ton systolique sur ces deux bruits systoliques artériels.

Le trou auscultatoire correspond d'ailleurs à la phase de diminution la plus grande de la force vive systolique et non à celle des pulsations les plus obliques.

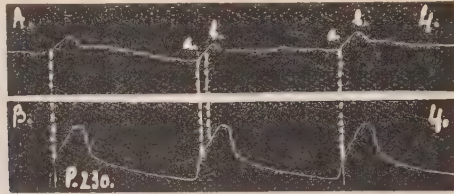


FIG. 3.

(Le chiffre 4 gravé dans le coin supérieur droit du cliché de cette figure correspond à une notation antérieure. Il ne faut donc pas en tenir compte).

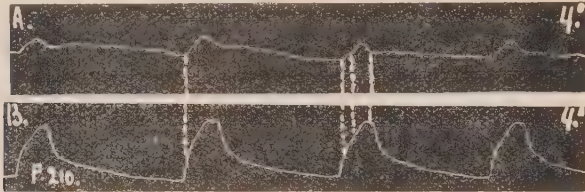


FIG. 4.

FIG. 3 et 4. — Tracés A, recueillis au niveau de l'avant-bras à l'aide d'une manchette gonflée à la minima, la manchette exploratrice située en amont sur le bras, étant gonflée à une pression voisine de la maxima mais immédiatement inférieure à elle.

Les tracés B servent de repère, ils ont été recueillis au niveau de la manchette exploratrice même.



FIG. 5. — Idem de fig. 3 et 4'A.

Le trou auscultatoire n'est donc pas immédiatement lié à la forme même de l'onde pulsatile du pouls anacrote, il en est indépendant ; vous verrons plus loin dans quelle mesure l'anacrotisme le favorise.

* * *

Le trou auscultatoire est-il lié à une modification de l'amplitude pulsatile artérielle ?

Les auteurs lyonnais ont très justement fait remarquer qu'à la zone des souffles et du trou auscultatoire correspond dans l'oscillogramme une phase en plateau (fig. 6). Nous l'avons retrouvée chez un certain nombre de sujets ayant un pouls anacrote (fig. 2, P. 190, 180) ; elle peut

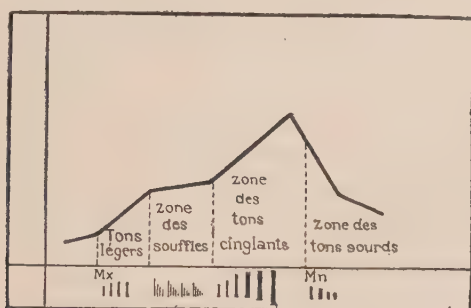


FIG. 6.

cependant faire défaut ou n'apparaître qu'après certaines manœuvres, compression prolongée avec obstacle en aval).

Ce plateau correspond à une phase d'arrêt dans l'accroissement de l'amplitude pulsatile malgré la décompression de la manchette, il se termine avec la zone des souffles et le trou auscultatoire. Cependant, dans certains tracés, souffles et trou commencent *avant* cette phase d'arrêt, celle-ci étant parfois précédée d'une période d'amplitudes pulsatiles anormalement grandes correspondant déjà au trou auscultatoire.

Il existe donc aux pressions infra-maximales des modifications de l'amplitude pulsatile artérielle.

Le trou auscultatoire et la zone des souffles leur correspondent en grande partie et plus précisément se terminent toujours avec elles, mais ils commencent souvent avant ou après elles. Sur les tracés artériographiques d'un certain nombre de sujets ayant un trou auscultatoire ces altérations graphiques font défaut.

LAUBRY et A. VAN BOGAERT ont montré que la force vive systolique passait par une phase de décroissance en se dirigeant de la Mx. vers la Mn.

Les légères altérations de l'amplitude pulsatile observées pendant cette période, traduiraient comme le montre la figure 2 cette diminution de la force vive systolique, et c'est uniquement à ce titre qu'elles sembleraient être en rapport avec le trou auscultatoire.

La zone normale des souffles et le trou auscultatoire correspondent à cette phase. *Le trou coïncide avec les forces vives systoliques les plus réduites.*

Les tons réapparaissent dès que la force vive systolique s'accroît à nouveau. Celle-ci augmente en effet immédiatement après le dernier tón soufflant et après la limite inférieure du trou. Trou auscultatoire et tons soufflants ne sont donc que deux modalités différentes d'une même condition défavorable à la production d'un bruit.

On peut d'ailleurs expérimentalement remplacer chez certains sujets la zone des souffles par un trou auscultatoire. Si, chez un sujet normal, on explore l'artère à une pression correspondante à la zone des souffles et si l'on exerce en aval du point ausculté une compression (à l'aide d'un brassard gonflé à la Mx.), les souffles s'atténuent et sont remplacés par des tons sourds, ceux-ci font de nouveau place aux souffles dès que l'on supprime la compression en aval.

Chez d'autres sujets, ces tons soufflants ne sont pas remplacés par des tons sourds, mais par un silence, auquel se substituent des tons sonores d'abord, soufflants ensuite, lorsque l'on dégonfle le brassard appliqué en aval du point exploré (tableau page 209 : obs. 14, souffles P. 240 à 220, trou provoqué P. 250 à 220 ; obs. 15, souffles P. 190 à 170, trou provoqué P. 190 à 170 ; obs. 13, souffles P. 150-110, trou provoqué P. 130-110).

Le trou correspond par conséquent à la plus grande partie et particulièrement à la dernière portion de la zone normale des souffles. On peut les substituer expérimentalement l'un à l'autre par une manœuvre aussi simple qu'une compression prolongée, ou l'application d'une manchette gonflée à la Mx., en aval du point exploré. Nous avons provoqué de cette manière 12 fois sur 15 un trou auscultatoire complet.

Mais pourquoi cette manœuvre ne produit-elle pas chez tous les sujets un silence, puisque chez un certain nombre elle ne fait que supprimer les souffles pour les remplacer par des tons sourds ?

C'est là tout le nœud du mécanisme du trou auscultatoire. Nous avons étudié pour y répondre, les circonstances dans lesquelles on observe le trou, et les avons comparées avec celles qui s'opposent à sa production, quelle que soit la manœuvre employée.

a) *Les sujets ayant un trou primitif ou chez lesquels il était possible de provoquer un trou secondaire,* étaient pour la plupart des hypertendus systoliques, à artères sinueuses, à circulation cardio-vasculaire très satisfaisante (tableau page 209). Quelques-uns d'entre eux présentaient des lésions valvulaires aortiques, mais la sclérose artérielle

formait le caractère prédominant de leur état circulatoire. Le cœur semblait, à l'examen direct et radioscopique, parfaitement adapté à cet état vasculaire anormal.

Tous, à l'exception d'un seul, avaient un pouls anacrote bien caractérisé et, chose importante, leur courbe artérielle auscultatoire était sourde depuis le début jusqu'à la fin.

Ces deux notions : *pouls anacrote* et *tons artériels sourds*, sont à retenir.

b) Dans quelles circonstances observe-t-on un trou auscultatoire avec un pouls de forme normale ?

POULAIN le signale dans une sténose aortique avec *pouls de forme normale*.

ETIENNE et RICHARD l'observent chez un névropathe ayant un *pouls* particulièrement *petit* (microsphygmie) et des *vaisseaux en état d'hypotonie*, disent ces auteurs. Chez ce malade, le *trou disparaissait sous l'action de l'adrénaline et du froid*.

LAUBRY et A. VAN BOGAERT ont provoqué chez une tuberculeuse, un trou par compression prolongée du bras en aval du point ausculté.

c) L'assourdissement de toute la courbe auscultatoire, provoqué par les *manœuvres classiques qui créent aussi le trou secondaire*, s'accompagne de deux types de modifications de l'amplitude pulsatile, il y a :

ou bien assourdissement avec réduction de l'amplitude pulsatile artérielle ;

ou bien assourdissement avec augmentation de l'amplitude.

La première manifestation serait l'expression d'un phénomène mécanique passif ; la seconde traduirait un relâ-

chement (hypotonie) paralytique de la paroi artérielle. Les deux phénomènes peuvent s'associer.

Dans cet ensemble de faits apparemment disparates, on peut cependant retrouver certains éléments communs à tous, se résumant comme suit :

*Le trou auscultatoire apparaît en règle générale dans une courbe auscultatoire **sourde**, le pouls étant **anacrote ou de forme normale mais de faible amplitude**. Toutes les causes qui diminuent l'amplitude pulsatile, ou au contraire l'augmentent, tout en diminuant les qualités sonores de la paroi, assourdisent la courbe auscultatoire et favorisent le trou.*

* * *

L'assourdissement des bruits artériels et l'apparition d'un trou auscultatoire dépend donc de deux conditions essentielles : d'une part, de la diminution de l'amplitude pulsatile artérielle ou de l'anacrotisme du pouls et, d'autre part, de la diminution des qualités sonores intrinsèques des parois artérielles. Cette dernière condition est réalisée dans tous les trous auscultatoires primitifs ou secondaires avec ou sans image anormale du pouls ; nous y reviendrons plus loin.

Mais quel rapport y a-t-il entre le pouls anacrote et un pouls de forme normale, mais de faible amplitude, pour que l'un et l'autre favorisent l'apparition du trou auscultatoire ?

Y a-t-il dans le pouls anacrote une diminution semblable de l'amplitude pulsatile ?

Pour comparer entre elles deux amplitudes pulsatiles, il importe de prendre des points de comparaison com-

muns ; ainsi, si l'on veut comparer la hauteur d'un pouls normal et d'un pouls anacrote aux mêmes contre-pressions, il faut prendre deux points comparables, par exemple leur sommet primaire.

LAUBRY, VAN BOGAERT et SOULIÉ ont en effet montré, que l'anacrotisme était l'expression d'une exagération de l'onde systolique secondaire (*b*). Cette onde, sera d'autant plus apparente que le sommet primaire est abaissé. Il existe, par conséquent, deux types de pouls anacrote vrai, suivant que le sommet primaire est abaissé ou non. Ils ont attribué à l'état pariétal et tensionnel périphérique le rôle prépondérant dans cet abaissement du sommet primaire.

Or, si l'on compare à des pressions voisines de la Mx., la hauteur du sommet *a*, chez les *sujets ayant un trou auscultatoire* et chez ceux qui, tout en étant dans les conditions requises n'en présentent pas, quelle que soit la manœuvre employée, *l'abaissement du sommet a est évident* chez les premiers (comparez fig. 7, A, B, C, D, E, F, G : trou ; fig. 7 A', B', C' : pas de trou).

Chez un de nos sujets ayant un pouls anacrote (fig. 8), avec des artères très fortement battantes, et une courbe auscultatoire particulièrement vibrante, aucune manœuvre ne fit apparaître un trou auscultatoire.

Chez un autre malade le trou auscultatoire n'existait de façon primitive que d'un seul côté ; l'amplitude pulsatile à ce bras était inférieure de 40 % à celle du côté opposé.

Chez une jeune tuberculeuse avec pouls de forme normale l'intensité des bruits artériels était rythmiquement modifiée par la respiration : les tons artériels disparaissaient pendant l'inspiration. Or, la diminution inspiratoire de la hauteur du sommet du pouls est une chose bien connue,

Plusieurs tracés réunis dans le dernier chapitre en font foi.

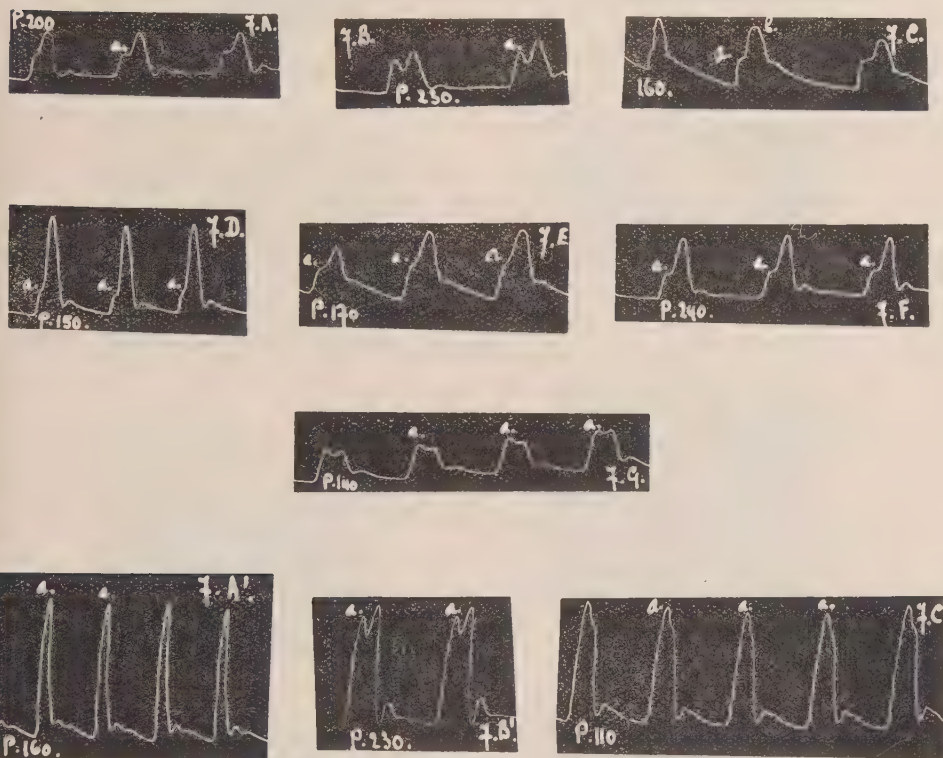


FIG. 7. — A. B. C. D. E. F. G. tracés pris chez des sujets ayant un trou auscultatoire. L'onde systolique primaire α est peu élevée.

A'. B'. C'. : onde α très élevée, pas de trou auscultatoire.

Tous ces tracés ont été pris à des pressions équivalentes voisines de la maxima.

On peut évidemment se demander si dans le pouls anacrote c'est bien l'onde systolique primaire qui détermine le ton artériel comme lorsqu'il s'agit d'un pouls normal.

Nous y avons déjà répondu en étudiant, par la méthode graphique, la portion de l'onde anacrote passant sous la

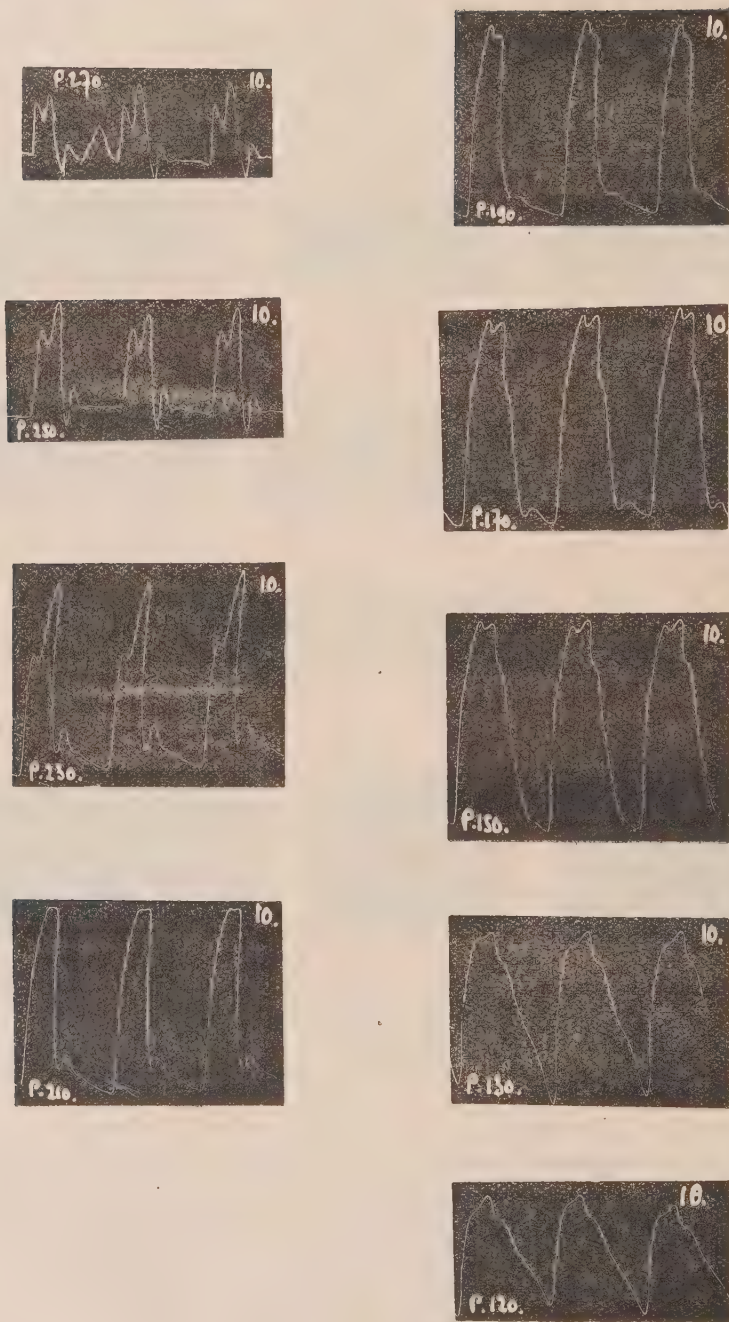


FIG. 8. — Pouls anacrote sans trou auscultatoire. Onde à très développée. (Le chiffre 10 gravé dans l'angle supérieur droit de chaque tracé de la figure 8 correspond à une notation antérieure. Il ne faut donc pas en tenir compte ici.)

manchette depuis Mx. jusqu'à Mn. (fig. 2 A, B 3, 4 et 5). Nous avons montré à ce moment que l'onde primaire *a* était la plus efficace et la première active. Nous confirmerons encore ici, par des signes auscultatoires, ces données graphiques :

Dans une valvulite aortique rhumatismale (sténose et insuffisance), bien tolérée avec T. A. 17-5, l'anacrotisme du pouls était anormalement net, tant l'onde primaire *a* était abaissée et l'onde secondaire *b* exagérément développée. Chez cette malade, la courbe auscultatoire était uniformément assourdie et interrompue de P. 130 à P. 110. Depuis la Mx., jusqu'au bord supérieur du trou, on n'entendait qu'un seul bruit, à partir du bord inférieur du trou jusqu'à la Mn., un deuxième bruit venait s'adjoindre au premier.

A certains jours, chez cette même malade, le trou disparaissait et l'on percevait dès la Mx. deux bruits systoliques dont le premier était le plus intense.

On peut, par l'application en aval de la manchette exploratrice d'une deuxième manchette, exagérer l'onde systolique secondaire ; de cette manière, chez la plupart des sujets ayant un pouls anacrote, le bruit artériel dû à la déformation pariétale sous l'action de cette onde secondaire, devient audible sous la forme d'un bruit plus sourd, parfois soufflant, venant immédiatement après le premier bruit (Voir : double ton systolique).

En résumé chez les sujets ayant un trou auscultatoire avec ou sans pouls anacrote :

1° l'onde primaire *a* du pouls le plus souvent est abaissée et déforme moins par conséquent la paroi artérielle ;

2° l'onde primaire *a* détermine le bruit artériel systolique normal depuis la Maxima jusqu'à la Minima chez les sujets ayant un pouls anacrote

La faible déformation de la paroi peut à elle seule, assourdir les tons artériels. Elle ne suffit cependant pas toujours, car une paroi plus sonore de par ses qualités intrinsèques, peut donner un ton artériel plus intense lorsqu'elle est peu déformée, qu'une paroi lâche hyposonore, se déformant largement.

Pour produire un assourdissement des bruits artériels, il faut donc qu'un facteur intrinsèque pariétal intervienne, c'est-à-dire la diminution de la qualité sonore de la paroi.

Celle-ci nous semble liée à l'état tonique de la paroi artérielle et peut-être à son état organique. En effet :

1° Le trou n'existe que chez des sujets ayant une courbe auscultatoire sourde.

2° Chez les sujets ayant ou non un pouls anacrote et chez lesquels il était impossible de provoquer un trou auscultatoire, les bruits artériels étaient particulièrement intenses et cinglants à toutes les pressions.

3° Le trou est essentiellement variable d'un jour et d'un moment à l'autre. Il existe à certains jours et ne se retrouve pas le lendemain la forme du pouls étant inchangée.

4° Chez un sujet LAUBRY et VAN BOGAERT ont pu suivre un *élargissement progressif du trou auscultatoire, parallèlement à un relâchement paralytique de plus en plus marqué de l'artère explorée.*

5° ETIENNE et RICHARD ont montré que l'adrénaline et le froid peuvent supprimer le trou auscultatoire.

6° C'est à des variations locales de la qualité sonore de la paroi artérielle qu'il faut, à notre avis, attribuer ce fait très intéressant signalé par HEITZ et DUMAS, à savoir : « qu'un trou auscultatoire peut ne pas être perçu à la pédieuse et exister au niveau de l'humérale ».

* * *

Nous attribuons donc avec LAUBRY et VAN BOGAERT, le trou auscultatoire à l'action combinée des deux facteurs d'assourdissement des tons artériels, à savoir :

1^o *L'abaissement du sommet de l'onde systolique primaire*, que nous rapportons le plus souvent à une cause circulatoire périphérique indépendante de l'hypertonie pariétale.

2^o *La diminution des qualités sonores de la paroi artérielle*, liée surtout à son hypotonie et peut-être à d'autres causes organiques que nous ignorons.

En général, chacun de ces facteurs pris isolément, n'est pas capable de créer un trou auscultatoire ; il ne peut qu'assourdir la courbe entière depuis la Mx. jusqu'à la Mn. En effet, lorsque par la manœuvre classique de la compression en aval, la courbe auscultatoire a été amputée d'une de ses parties (par le double mécanisme : réduction de l'amplitude pulsatile et hypotonie), si l'on supprime cette compression les tons réapparaissent.

Ces deux facteurs d'assourdissement sont réunis spontanément chez certains sujets ayant un pouls anacrote et dans certaines microsphymies avec pouls de forme normale. De cette manière s'explique fort aisément le lien de cause à effet que l'on avait établi entre le pouls anacrote et le trou auscultatoire.

* * *

En résumé, le trou auscultatoire correspond à cette partie de la courbe auscultatoire pendant laquelle la force vive systolique de déformation est la plus réduite.

Normalement, cette réduction de la force vive systolique agissant sur une paroi artérielle plus déformable, engendre un bruit soufflant, reflet des conditions anormales de vibration de la paroi artérielle. Lorsque d'autres facteurs s'y ajoutent qui auront pour effet d'assourdir les bruits artériels (abaissement de l'onde primaire systolique avec sonorité défectueuse de la paroi artérielle pour une cause organique ou fonctionnelle), leur action se fera sentir au maximum au niveau de cette zone où normalement déjà les conditions vibratoires des parois artérielles sont les plus défectueuses. Le silence sera complet ou incomplet suivant le degré de participation et la combinaison plus ou moins parfaite des divers facteurs d'assourdissement.

Certains pouls anacrotés, par l'état artériel anormal dont ils sont le plus fréquemment l'expression, constituent la condition la plus favorable, à la production d'un trou auscultatoire. Ce dernier au même titre que le pouls anacrote varie avec les conditions circulatoires périphériques et n'est donc la signature fidèle d'aucune lésion valvulaire bien définie. L'un et l'autre expriment un état **circulatoire périphérique** particulier.

Toutefois on peut observer un trou auscultatoire avec un pouls de forme normale lorsque les conditions locales d'assourdissement des bruits artériels sont réalisées.

CINQUIÈME PARTIE

IMAGE GRAPHIQUE
DU POULS ARTÉRIEL

Au même titre que les données cliniques, l'image graphique du pouls artériel fut à une époque plus tardive, étudiée elle aussi et interrogée dans la mesure où elle pouvait confirmer et préciser un diagnostic d'insuffisance aortique.

A mesure que se développaient nos techniques d'investigation, les auteurs ont pu ajouter aux renseignements fournis par la clinique, ceux plus objectifs et plus précis que leur donnaient l'étude de la tension artérielle, l'oscillogrammétrie et les méthodes graphiques.

A ces recherches se rattachent les noms de LEWIS, HEWLETT et VAN ZWALUWENBURG, FEIL et GOLDER, WIGGERS, GALLAVARDIN. Les conclusions que ces auteurs en ont tiré pour identifier les formes de l'insuffisance aortique, sont loin d'être négligeables. Il semble même à lire leurs importants mémoires, que peu de choses restent à dire sur la question. Si cependant nous nous sommes attachés à reprendre cette étude, c'est que nous y étions incités en premier lieu par une idée directrice différente. Nous voulions chercher dans les signes périphériques autre chose qu'un appoint à un diagnostic que suffisait à établir la constatation d'un souffle diastolique dûment authentiqué : nous voulions trouver, dans la circulation périphérique, un élément d'appréciation éventuel de la valeur fonctionnelle du myocarde.

En second lieu, la multiplicité et la précision encore plus grandes aujourd'hui de nos moyens d'investigation nous y autorisaient. Les progrès réalisés dans ce sens, il

faut bien le reconnaître, sont d'une double nature. D'une part, il nous est davantage permis, d'avoir de l'image graphique du pouls, une idée plus nette et moins sujette à la critique que ne l'obtenaient nos prédécesseurs : grâce à l'oscillographe de Pachon on recueille un artériogramme dans des conditions expérimentales bien définies et toujours identiques à elles-mêmes, le régime circulatoire du sujet exploré étant variable. D'autre part, il est possible au point de vue clinique, radiologique et électrocardiographique de porter sur un état cardio-artériel, et surtout sur le myocarde, un jugement plus approfondi.

Du rapprochement de ces deux données ainsi précisées et amplifiées, nous espérons pouvoir tirer des conclusions pratiques dans le but clinique qui nous préoccupe.

Technique et choix des malades.

Cette étude porte sur 82 de nos insuffisances aortiques dont le diagnostic repose sur la constatation le long du bord gauche du sternum d'un souffle diastolique bien caractérisé. Mise à part la fuite diastolique commune à tous, nos malades se distinguent entre eux par des éléments qui justifient leur classification en plusieurs groupes :

1° *Les commémoratifs.* — D'âges très différents (15 à 72 ans), ils accusaient dans leurs antécédents tantôt une ou plusieurs crises franches de rhumatisme articulaire aigu, tantôt une contagion syphilitique certaine et vérifiée.

2° *L'état du système artériel.* — Son anomalie est établie par le chiffre de leur tension artérielle ou l'induration et les sinuosités de leurs artères.

3° *Les troubles du rythme* (en particulier l'arythmie complète).

4° *L'insuffisance ventriculaire.*

5° *L'existence des lésions valvulaires concomitantes : sténose aortique, sténose ou insuffisance mitrale, maladie mitrale.*

Nous avons consigné dans les tableaux I, II, III, IV et V ces différents éléments. Ils schématisent l'état de la circulation cardio-artérielle dont l'influence sur l'image graphique du pouls est indéniable.

Nous avons examiné avec grand soin nos 82 malades au point de vue clinique et radiologique ; l'examen électrocardiographique de tous, à peu d'exception près, a été pratiqué. Ces données sont également consignées dans les tableaux I, II, III, IV et V disposés dans le texte.

La courbe oscillographique de chaque malade a été relevée au bras, à l'avant-bras, au 1/3 inférieur de la cuisse et au cou-de-pied.

Les tracés artériels ont été pris, au bras à l'aide d'une manchette pneumatique simple large de 8 centimètres, reliée à une capsule oscillographique de Pachon-Boulitte (1) Leur inscription a été faite sur papier enfumé ou sur papier photosensible.

Nous avons enregistré les pulsations humérales à tous les chiffres de contre-pression, depuis la supra-maxima jusqu'à la minima. Nous ne publierons pour chaque type artériographique, que 2 images dont l'une correspond à la maxima (Mx), l'autre à la minima (Mn) ; parfois cependant nous y joindrons une 3^e image correspondant à une pression intermédiaire entre la maxima et la minima (+ Mn). Elles permettent suffisamment de se rendre compte des caractères graphiques du pouls artériel.

1. Nous avons employé toujours la même manchette et la même capsule oscillométrique pour tous nos malades.

* * *

I. — Formes graphiques du pouls artériel.

La silhouette graphique d'un pouls normal varie selon la contre-pression à laquelle on l'enregistre. Avant de décrire les modifications de l'artériogramme au cours de l'insuffisance aortique, il importe par conséquent de s'entendre sur la silhouette du pouls normal aux différentes contre-pressions. Elle est loin d'être la même à la maxima et à la minima :

a) A la maxima :

Le tracé normal du pouls est formé par la succession de



Schéma XIII.

plusieurs ondes de grandeur variable, correspondant les unes à la systole et les autres à la diastole (schéma XIII).

La première est la plus élevée ; elle est systolique, d'où son nom d'*onde systolique primaire (a)*.

Elle est suivie d'une deuxième onde systolique, appelée « *onde systolique secondaire* ». Une dépression sépare entre elles ces 2 ondes systoliques.

Dans des conditions circulatoires optimales, le sommet de l'onde systolique secondaire ne dépasse jamais le sommet de l'onde primaire. Cette onde secondaire est en général peu développée et s'inscrit à peine sous la forme d'un petit ressaut positif sur la partie de la phase descendante

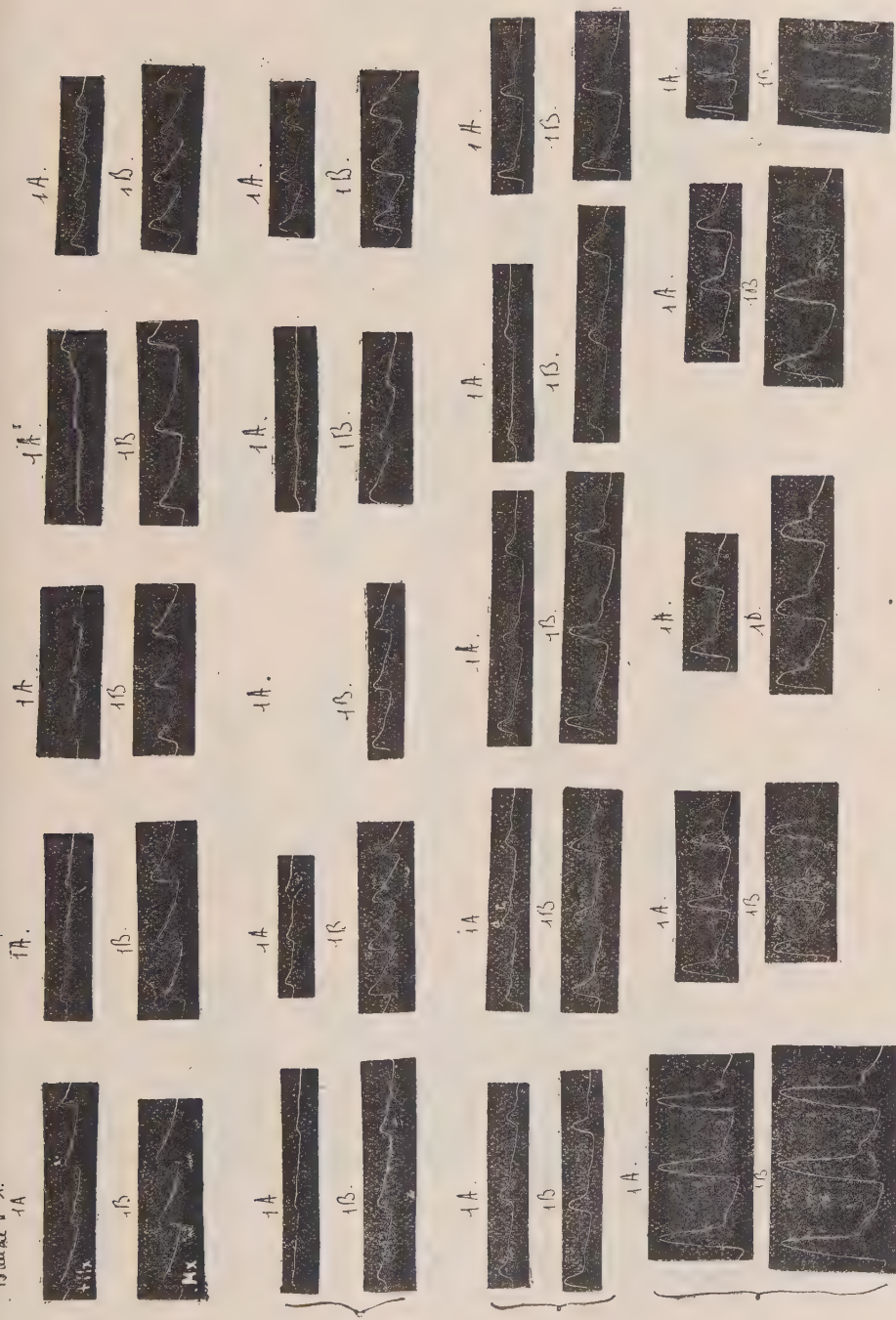


PLANCHE I. — FIG. 1 A. — Tracés artériels normaux pris à une pression supra-maxima.
FIG. 1 B. — Tracés artériels normaux pris à la maxima.

du pouls allant du sommet de la pulsation à l'onde dicrote. Lorsque l'onde secondaire est plus développée, quoique modérément, elle transforme le sommet pointu de l'artériogramme en un cône arrondi.

La première onde diastolique après l'onde systolique secondaire est l'« onde dicrote ». Une ou plusieurs ondes élasticité artérielle lui font suite (*d*, *d'*, *d''*).

Nous avons étudié les artériogrammes recueillis à la Maxima chez 20 sujets normaux jeunes (18 à 22 ans), ces tracés sont réunis dans la planche I sous le chiffre 1 B (1).

Aux pressions supérieures à la Maxima (fig. 1 A) l'image

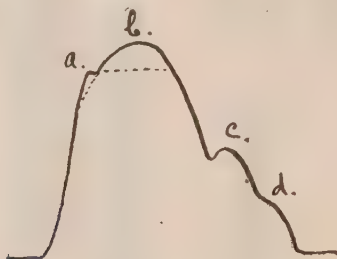


Schéma XIV.

est plus petite, et ne présente le plus souvent qu'une seule onde qui forme le sommet de l'artériogramme. C'est l'onde systolique primaire. Les autres ondes systoliques et diastoliques sont à peine visibles.

b) *A la Minima* (Planche II, fig. 1 C) : l'onde systolique primaire ne forme plus à la minima le sommet de l'artériogramme, car l'onde systolique secondaire la dépasse en hauteur. Dans ces conditions le sommet de l'artériogramme a l'aspect d'un escalier à 2 marches plus ou moins distinctes dont la supérieure, correspondant à l'onde systolique secondaire, est arrondie en dôme (schéma XIV).

1. Les figures sont numérotées dans chaque chapitre, de 1 à 100, sans tenir compte du numéro d'ordre des figures des chapitres précédents.

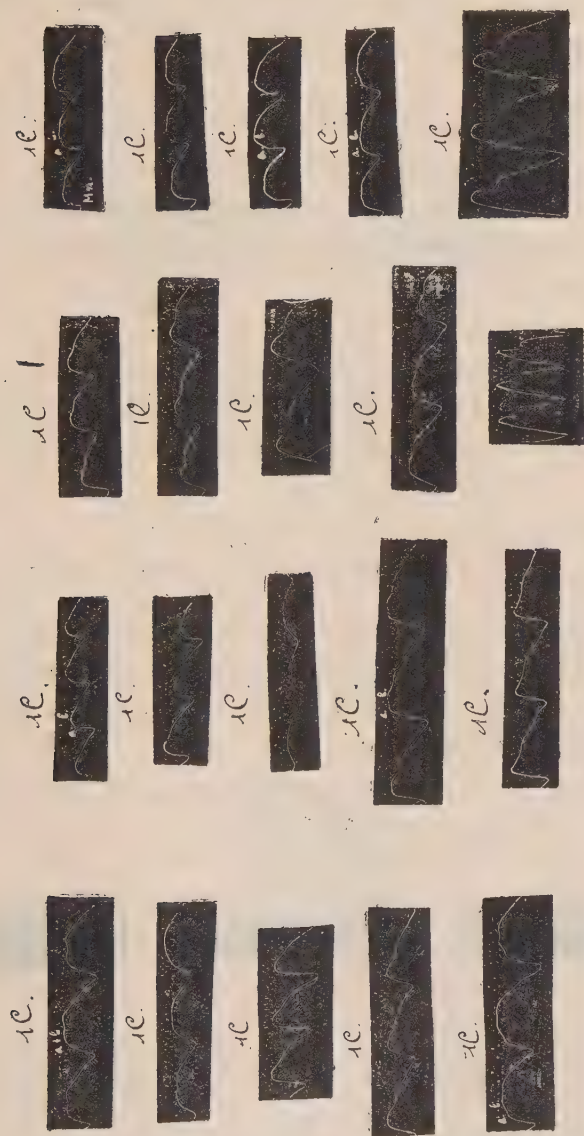


PLANCHE II. — Fig. 1 C. — Tracés artériels normaux pris à la Mn.

Par conséquent, le pouls à la minima chez un sujet normal est tantôt en plateau, tantôt en dôme, tantôt anacrote suivant le degré d'individualisation des 2 marches systoliques.

Les conditions expérimentales de l'inscription du pouls étant susceptibles de modifier considérablement sa silhouette, nous allons étudier dans un premier paragraphe comme pour le pouls normal, les artériogrammes de nos 82 insuffisances aortiques :

1^o à la minima ;

2^o à la maxima et aux pressions voisines de la maxima.

Pour éviter au cours de cette étude toute partialité, ces tracés seront examinés et classés arbitrairement sans tenir compte du cadre clinique.

A. — Artériogramme de l'I. A. à la Minima.

On distingue dans nos 82 artériogrammes pris à la minima, 2 grands types graphiques du pouls suivant que l'onde systolique secondaire (*b*) dépasse ou non le sommet de l'onde systolique primaire (*a*).

1^{er} TYPE. — L'onde *b* ne dépasse pas le sommet de l'onde *a* : il y en a plusieurs variétés.

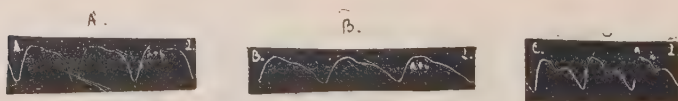


FIG. 2. — A. B. C.

a) l'onde *b* forme avec l'onde *a* un *plateau horizontal* (fig. 2 A) ;

b) l'onde *b* est fusionnée avec *a* en un *sommet conique* régulièrement arrondi (fig. 2 B) ;

c) l'onde *b* est à peine marquée, de telle sorte que le sommet de l'artériogramme à la minima est *pointu* (fig. n° 2 C) :

2^e TYPE. — Dans les autres tracés l'onde *b* dépasse plus ou moins considérablement le sommet de l'onde *a*, for-

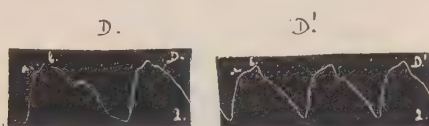


FIG. 2. — D D'.

mant avec lui un escalier à deux marches, caractéristique de l'*anacrotisme* (fig. 2 D. D').

B. — *Artériogrammes de l'I. A. à la Maxima et à une pression intermédiaire entre Mx. et Mn.*

C'est à ces contre-pressions surtout que l'on observe les variétés les plus nombreuses d'artériogrammes.

1^{er} TYPE. — *Tracé normal.* — Chez 14 de nos malades

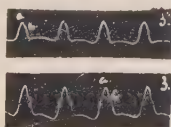


FIG. 3.

la silhouette du pouls ne se distingue en aucune façon de la silhouette du pouls normal (cas : 1 à 14) (fig. n° 3).

2^e TYPE. — L'aspect du tracé de ce deuxième type est voisin de celui du pouls normal, en ce sens que l'onde systolique primaire (*a*) forme le sommet de l'artériogramme

suivi d'une onde systolique secondaire très peu développée. Il en diffère cependant par certains caractères :

- a) son amplitude est en général anormalement grande ;
- b) son sommet est très aigu ;
- c) sa branche descendante est verticale, l'onde systolique secondaire étant presque effacée (fig. n° 4).

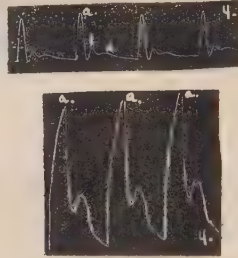


FIG. 4.

Dans ces cas l'amplitude des battements artériels est le plus souvent énorme. Cette image graphique correspond fréquemment à la sensation tactile du pouls bondissant de Corrigan ; cette coïncidence n'est cependant pas constante.

3^e TYPE. — *Augmentation de l'amplitude de l'onde systolique secondaire (b).* — L'artériogramme de 8 de nos malades présente à la maxima et à une pression inférieure à celle-ci, les caractères suivants : l'onde systolique primaire est la plus élevée comme sur un artériogramme normal, mais, au pied de sa phase descendante ou bien sur cette dernière même, existe un ressaut systolique bien caractérisé. Ce ressaut correspond à l'onde systolique secondaire (fig. nos 5 et 5') ; cette dernière (b) équivaut sur certains tracés (fig. n° 5') à la moitié de la hauteur de l'onde primaire (a). Il faut considérer comme anormal, un pareil

développement de l'onde *b* car il ne s'observe chez le sujet normal qu'au cours de certains états d'hypertonie vasculaire, aisément dépisables (1).

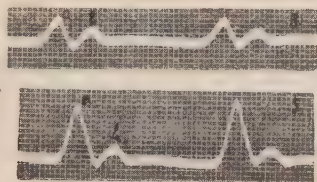


FIG. 5.



FIG. 5'.

4^e TYPE. — *La hauteur de l'onde systolique secondaire tend de plus en plus à égaler celle de l'onde primaire et dans certains cas lui est égale.* — Il suffit d'augmenter encore l'amplitude à la *maxima* de l'onde systolique secondaire observée dans le groupe précédent des malades, pour réaliser ce 4^e type artériographique de l'insuffisance aortique.

a) A un premier degré, l'amplitude de l'onde systolique secondaire tend progressivement à égaler celle de l'onde primaire (fig. n° 6 A).

b) A un stade plus avancé les amplitudes des 2 ondes systoliques sont égales entre elles ; leurs deux sommets

1. Ch. Laubry, Mlle Brosse et A. van Bogaert, Crises solaires et œdème de Quincke. Etude de la circulation artério-capillaire. *Soc. Médicale des hôp.* Paris, 27 février 1931.

peuvent être plus ou moins bien individualisés par la dépression qui les sépare.

Si cette dépression n'est pas marquée, le sommet du pouls décrit un *plateau* horizontal (fig. 6 B), ou faiblement oblique et descendant. Si elle s'inscrit à peine, le plateau sera *ombiliqué* en son centre (fig. n° 6 C). Cet ombilic devient dans certains cas une large incisure délimitant 2 ondes positives systoliques bien individualisées

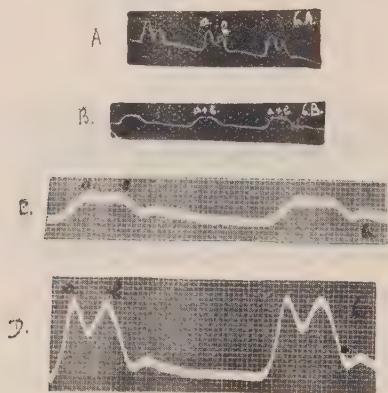


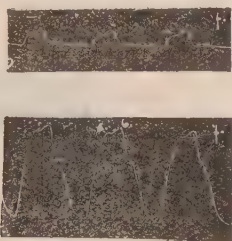
FIG. 6.

et égales. C'est cette image qui correspond à ce que l'on appelle le pouls « *bisfériers* » (fig. n° 6 D).

Dans un certain nombre de cas réalisant ce 4^e type d'artériogrammes, l'onde systolique secondaire dépasse le sommet de l'onde primaire *aux pressions inférieures à la maxima*. Le passage progressif d'un type artériographique à l'autre se fait donc spontanément chez certains sujets, selon la contre-pression exercée sur l'artère.

5^e TYPE. — *L'onde systolique secondaire dépasse le sommet de l'onde primaire à toutes les contre-pressions* (fig. 7). — Dans ce dernier groupe d'artériogrammes, l'onde systo-

lique secondaire dépasse le sommet de l'onde primaire non seulement à la minima (sujet normal) ou aux pressions intermédiaires entre la Mx. et la Mn. (certains sujets du type IV), mais encore à la maxima et aux pressions supérieures à elle. Il s'agit donc là d'un *pouls anacrote vrai* comme nous l'ont défini MM. Laubry, Soulié et Van Bogaert (Cas : 57 à 82. Tableau V).



[FIG. 7.]

Ces auteurs ont d'ailleurs signalé le rôle de l'insuffisance aortique pure dans l'apparition de l'anacrotisme. Nous y reviendrons plus loin.

II. — Parenté de ces formes artériographiques

La seule description des différents types artériographiques rencontrés dans l'insuffisance aortique nous permet dès à présent de mettre en lumière deux points importants :

1° *Premier point.* — La très faible proportion d'images normales par rapport aux images anormales du pouls (23 tracés normaux sur 82 : environ : 1 sur 4).

2° *Deuxième point.* — L'exagération de l'onde systolique secondaire est l'anomalie graphique la plus fréquente (59 fois sur 82).





On pourrait conclure, du simple examen de nos artériogrammes, que la caractéristique des tracés artériels de l'insuffisance aortique est l'amplitude anormalement grande de leur onde systolique secondaire (onde *b*). Cette onde s'observe dans le type III à un premier degré de son exagération ; les différents types IV correspondent à un stade plus avancé de son développement ; enfin, elle atteint dans le type V (anacrétisme) son amplitude la plus forte, puisqu'elle dépasse à la maxima le sommet de l'onde primaire.

Ces différents types artériographiques nous apparaissent comme les *étapes successives du développement de l'onde secondaire*. Nous nous proposons dans ce deuxième chapitre :

1° de démontrer leur parenté étroite.

2° d'analyser les facteurs qui augmentent ou diminuent l'amplitude de l'onde secondaire et transforment ainsi un pouls du type III en un pouls du type IV ou V ou font *inversement* passer un pouls du type V successivement à travers les types IV et III jusqu'aux types II et I.

A) *Variations de l'amplitude de l'onde systolique secondaire sans rapport avec des modifications de la valeur fonctionnelle du myocarde.*

Lorsqu'on enregistre pendant un espace de temps assez long le pouls d'un sujet atteint d'insuffisance aortique, la silhouette de l'artériogramme ne reste pas constamment identique à elle-même. L'amplitude de l'onde primaire systolique varie ainsi que celle de l'onde systolique secondaire. Cette dernière s'atténue, puis s'efface pour réapparaître ensuite, de telle sorte que la silhouette du pouls est tantôt étroite et pointue, tantôt, au contraire, large et arrondie

et même anacrote. Les circonstances dans lesquelles l'amplitude de l'onde systolique secondaire se modifie sont multiples. Nous signalons ci-dessous celles qui nous ont frappés au cours de nos examens.

1° Variations respiratoires. — Chez certains sujets les modifications de la silhouette du pouls sont périodiques et parallèles aux mouvements respiratoires. Il est par conséquent facile de les analyser en priant le sujet de respirer lentement et profondément.

Nous avons soumis à cette épreuve des malades correspondant à chacun des types artériographiques observés afin de suivre les modifications de la silhouette de leur tracé artériel, les conditions d'inscription étant constantes. Voici ce que nous avons remarqué :

FIG. 8. — (A B F) Un *pouls anacrote* bien caractérisé voit son onde systolique secondaire diminuer d'amplitude pendant l'inspiration ; le sommet de la pulsation au lieu d'être en escalier, peut devenir horizontal et la silhouette du pouls anacrote se transforme de cette façon en un pouls *en plateau*. Parfois même le plateau, d'horizontal qu'il était, devient oblique et descendant.

FIG. 8 A. — Le plateau peut même tout à fait disparaître, et une image normale du pouls se substituer à lui pendant l'inspiration.

FIG. 8 C. — Un artériogramme en cône arrondi et large à la maxima transforme sa silhouette en une image triangulaire pendant l'inspiration.

FIG. 8 D. — Un pouls du type III caractérisé par une simple exagération de l'onde systolique secondaire sous la forme d'un ressaut systolique situé au pied de la phase descendante de l'onde primaire, voit ce ressaut s'aplanir et presque disparaître au sommet de l'inspiration.

FIG. 8 E. — Lorsque ce ressaut systolique siège sur la phase descendante même de l'onde primaire, il s'atténue également pendant l'inspiration, mais pendant l'expiration, l'onde systolique secondaire à laquelle il correspond, s'exagère de telle sorte qu'elle atteint l'amplitude de l'onde primaire et réalise un *pouls bisfériers*.

Les mouvements respiratoires peuvent donc chez un même sujet faire apparaître plusieurs types artériographiques les uns après les autres.

On ne saurait souhaiter meilleure démonstration du rôle de l'onde systolique secondaire dans les différents types

artériographiques de l'insuffisance aortique, ni mieux prouver les liens de parenté qui unissent entre elles ces diverses silhouettes graphiques.

La réduction de l'onde systolique secondaire commence dès le début de l'inspiration, mais atteint son maximum au sommet, c'est-à-dire vers la fin de celle-ci. Avec l'expiration, l'onde systolique secondaire réapparaît et réalise à rebours les modifications que nous avons décrites ci-dessus dans l'inspiration.

Pendant ce temps, l'amplitude de l'onde systolique primaire n'a pas été modifiée dans les mêmes proportions que l'amplitude de l'onde secondaire ; les variations respiratoires du pouls prédominent nettement sur cette dernière.

2° Variations au cours des modifications du rythme cardiaque. — L'onde systolique secondaire est en général très développée dans les bradycardies ; elle tend à s'effacer au contraire lorsque le cœur est accéléré.

Des modifications comparables de la durée de la diastole s'observent dans les arhythmies par extrasystolie ou par fibrillation auriculaire, et modifient par conséquent la silhouette du pouls lorsqu'elles apparaissent au cours d'une insuffisance aortique. C'est ce que nous montrent les tracés suivants :

FIG. 9. — Ce tracé est pris dans un cas d'insuffisance aortique avec arhythmie complète. Les volumes systoliques sont éminemment inégaux dans ces conditions et engendrent les images graphiques les plus diverses. On peut observer tous les types artériographiques depuis l'anacrotisme des plus grandes pulsations jusqu'à l'image du pouls normal pour les plus petites pulsations, en passant pour les pulsations intermédiaires par l'image du pouls en plateau et le simple ressaut sur la phase descendante de l'onde primaire, dû à l'onde systolique secondaire.

FIG. 10. — Il s'agit d'un bigéminisme par extrasystolie ventriculaire. L'image du pouls correspondant au complexe auriculo-ventriculaire normotope est anacrote, l'onde secondaire dépassant considéra-

FIG. 9.



FIG. 10.

blement le sommet de l'onde primaire systolique. Cet anacrotisme disparaît entièrement sur la pulsation correspondant au complexe extrasystolique : cette pulsation artérielle se réduit à une ondulation ne présentant qu'un seul sommet systolique bien caractérisé et qui est celui de l'onde systolique primaire ; l'onde dicrote se dessine au pied de l'onde primaire. Quant à l'onde systolique secondaire on la devine sous la forme d'une petite ondulation dénivellant la ligne qui unit le sommet de l'onde primaire au pied de l'onde dicrote.

3° Variations en rapport avec l'effort. — L'effort peut également *modifier* la silhouette du pouls et substituer à tel type artériographique un autre type. C'est ce que nous avons observé chez une de nos malades. Le sommet de son pouls était oblique et légèrement arrondi (fig. 11 A) ;



FIG. 11.

en priant cette malade de faire à glotte fermée une expiration forcée, le sommet de l'artériogramme se décomposait en deux ondes réalisant un anacrotisme des plus francs (fig. 11 B). Celui-ci disparaissait après l'effort.

4° Variations sous l'influence des agents thermiques. — Nous avons recherché si le froid ou le chaud modifiait l'amplitude de l'onde systolique secondaire dans des proportions plus fortes que celles de l'onde primaire, au même titre que les autres facteurs tels que la respiration, les troubles du rythme et l'effort.

Ce fait nous paraissait d'autant plus intéressant que nous avions signalé, dans les états d'hypertonie artério-capil-

laire, la disparition de l'anacrotisme du pouls. Celui-ci faisait place à une image normale sous l'action d'un bain



FIG. 12.

chaud à 44° ; le bain froid, au contraire, le faisait réapparaître. Ces variations de la silhouette de l'artériogramme

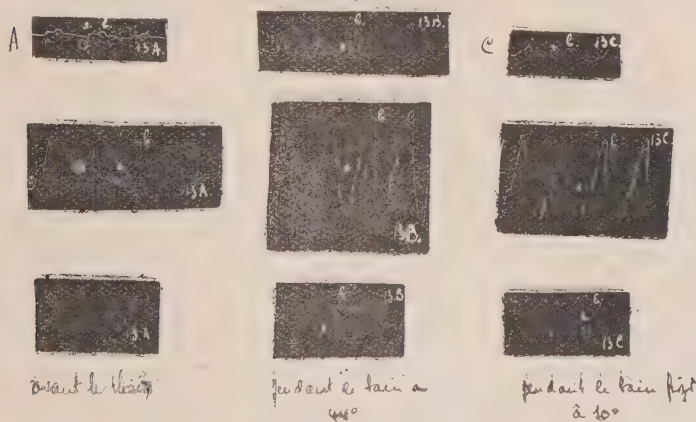


FIG. 13.

se produisaient *essentiellement* aux dépens de l'onde systolique secondaire, qui disparaissait et réapparaissait sous

l'action du chaud et du froid avant même que l'onde primaire ait été modifiée (fig. 14 A, B, C.).

Etant données ces observations, nous avons soumis quelques malades atteints d'insuffisance aortique à ces mêmes épreuves du bain de bras chaud ou froid.

Alors que le bain chaud supprime ou, pour le moins,

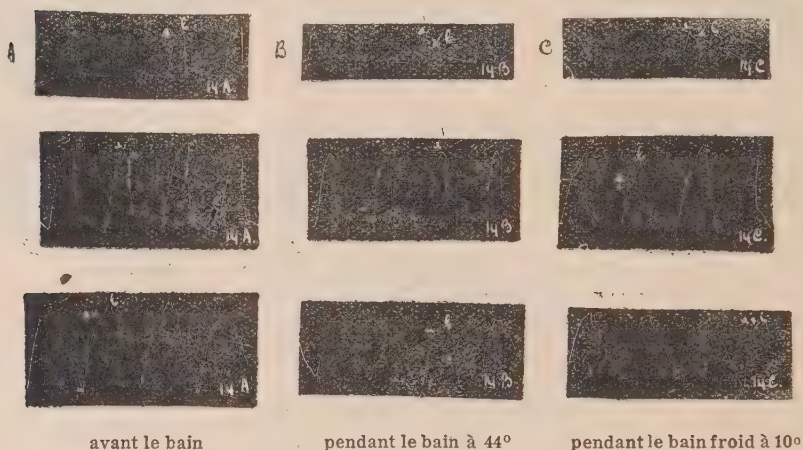


FIG. 14.

atténue l'onde systolique secondaire lorsqu'elle est l'expression d'une résistance vasculaire périphérique (fig. 14) *la chaleur ne diminue en aucune façon l'onde secondaire ni par conséquent l'anacrotisme dans l'insuffisance aortique* (fig. 12 et 13 A, B). Bien au contraire, grâce au relâchement, sous l'action de la chaleur, des parois vasculaires, l'anacrotisme devint plus apparent (fig. 13 B et 22 B), l'amplitude des ondes systoliques *primaires* et *secondaires* étant respectivement augmentée et *dans les mêmes proportions*. L'action du bain froid, chez ces malades, modifie dans les mêmes proportions l'amplitude des ondes primaires et secondaires, et par conséquent ne supprime ni exagère l'onde systolique secondaire (fig. 12 et 13 C).

Le développement anormal de l'onde systolique secondaire dans l'insuffisance aortique ne nous semble donc pas, dans tous les cas, lié uniquement et directement à l'état des vaisseaux artériels et capillaires, mais, relève apparemment d'une cause centrale : nous y reviendrons. L'épreuve des bains chaud et froid nous en fournit la démonstration, puisqu'elle permet de distinguer les phénomènes circulatoires fonctionnels périphériques, des phénomènes centraux et des états anatomiques lésionnels définitifs.

B) Variations de l'onde systolique secondaire en rapport avec la valeur fonctionnelle du cœur.

Dans le chapitre précédent nous avons passé successivement en revue un certain nombre de circonstances au cours desquelles chez un même sujet, l'amplitude de l'onde systolique secondaire se modifiait considérablement. Nous avons montré comment cette modification de l'amplitude de l'onde secondaire était capable de réaliser à elle seule chez un même sujet, tous les types artériographiques observés au cours de l'insuffisance aortique. Dans les circonstances que nous avons envisagées, la valeur fonctionnelle du myocarde était constante. Il nous faut maintenant étudier les modifications de l'amplitude de l'onde secondaire en rapport avec des variations de la valeur fonctionnelle du muscle cardiaque.

Nous avons suivi, à cet égard, chez une insuffisance aortique par aortite, compliquée d'insuffisance ventriculaire, l'allure de l'artériogramme parallèlement à l'évolution de la défaillance cardiaque. Les données recueillies seront complétées dans le chapitre suivant par les rapports de l'onde *b* et de la valeur fonctionnelle du

myocarde, à propos de l'étude clinique de nos 82 malades.

Ces données confirment le fait déjà signalé par MM. LAUBRY, VAN BOGAERT et SOULIÉ, à savoir : la tendance de l'onde systolique secondaire à s'atténuer lorsque la valeur fonctionnelle du myocarde diminue. La figure 15 rend compte des aspects successifs de l'artériogramme chez notre malade.

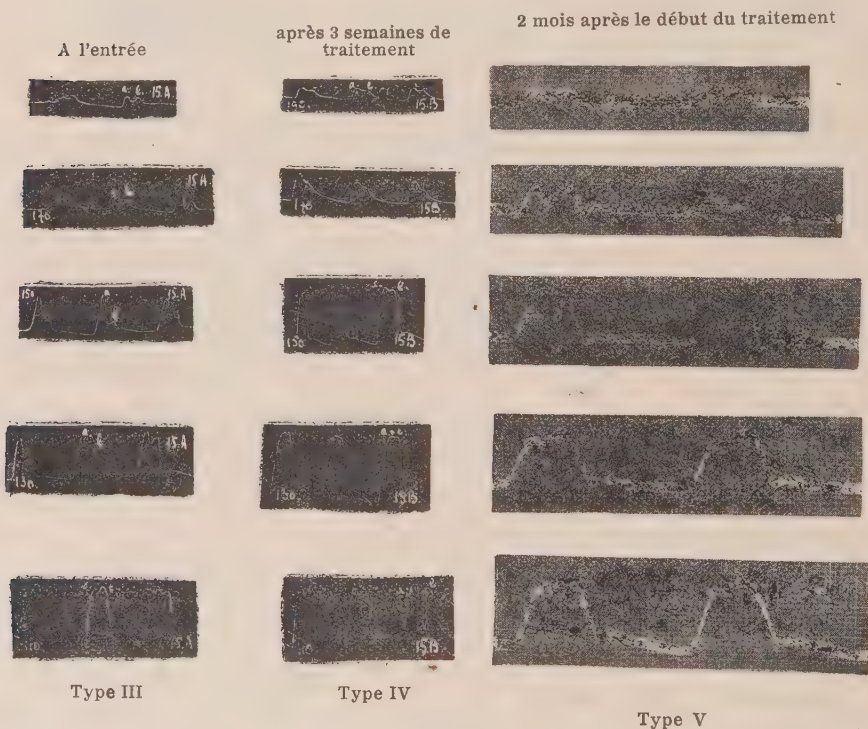


FIG. 15 A). — Le tracé A a été pris à l'entrée dans le service, au moment où notre malade était très fatiguée et très essoufflée. On entendait à gauche du sternum, dans les 2^e et 3^e espaces intercostaux, un souffle systolique et un souffle diastolique très rude. A la pointe, on percevait un galop présystolique. A la radioscopie la masse cardiaque était énorme et débordait, à droite, le bord du sternum. Tension artérielle 17-6.

L'artériogramme pris à ce moment nous montre une onde systolique secondaire bien développée, mais ne dépassant qu'exceptionnellement (P. 110) le sommet de l'onde primaire. L'onde secondaire est

beaucoup plus petite que l'onde primaire, sur la majorité des pulsations ; l'artériogramme correspond dans ces conditions au type III décrit plus haut.

FIG. 15 B). — La malade est mise au repos et reçoit un traitement tonicardiaque énergique, le syndrome fonctionnel d'insuffisance cardiaque s'amende. L'artériogramme recueilli dans ces conditions 3 semaines après l'entrée, nous montre une augmentation d'amplitude de l'onde *b* : elle forme à la maxima (P. 190) avec l'onde primaire un plateau oblique descendant ; elle arrive presque au niveau de *a* à P. 150, et réalise un plateau bien caractérisé à P. 130 et P. 110.

Il s'agit donc bien à ce moment d'un artériogramme du type IV.

FIG. 15 C). — Ce tracé a été recueilli deux mois après l'entrée de notre malade à l'hôpital. A ce moment elle était fonctionnellement très améliorée et avait même pu reprendre sans peine une partie de ses occupations ménagères. Il n'y avait plus de signes périphériques d'insuffisance ventriculaire, le tracé du pouls correspondait au type V c'est-à-dire qu'il était anacroté le sommet de l'onde secondaire *b* dépassant le sommet de l'onde *a* à P. 150-130-110. A P. 190 et P. 170 ; les 2 ondes systoliques sont égales, l'onde secondaire ayant tendance toutefois à dépasser l'onde *a*.

L'insuffisance ventriculaire réduit par conséquent l'amplitude de l'onde systolique secondaire. Dans l'observation que nous rapportons, le traitement cardiotonique et le repos en augmentant la valeur fonctionnelle du myocarde, ont au contraire fait évoluer la silhouette de son artériogramme depuis le type III observé pendant la période de défaillance cardiaque, jusqu'au type V correspondant à une phase d'amélioration objective et subjective notoire, en passant par le type IV.

Nous ne pouvons souhaiter meilleure démonstration des rapports de l'onde systolique secondaire et de la valeur fonctionnelle du muscle cardiaque, ni espérer une illustration plus frappante du rôle de l'onde *b* dans la silhouette du tracé artériel de l'insuffisance aortique. La parenté de ces divers types artériographiques est prouvée ici par leur succession chez un même malade à des moments différents de l'évolution de sa cardiopathie.

III. — Etude des rapports de l'image graphique du pouls et du syndrome clinique.

Etant donnés les rapports évidents de l'onde systolique secondaire avec l'état fonctionnel du myocarde et certaines conditions circulatoires périphériques, nous reprenons dans ce chapitre l'étude de l'image du pouls en fonction cette fois des circonstances cliniques qui l'accompagnent. Les renseignements cliniques, radiologiques et électrocardiographiques concernant chacun de nos malades sont consignés dans les tableaux I, II, III, IV, V.

Type I (voir tableau I). — Ces tracés artériels sont d'apparence normale (fig. 16 A, B, C, D, E). Les quatorze sujets (sur 82) présentant cette silhouette artériographique sont porteurs de lésions mitrales et aortiques (2 sténoses mitrales, 9 insuffisances mitrales, 3 maladies mitrales). Ils ont tous à l'exception de deux d'entre eux des signes d'insuffisance ventriculaire caractérisée par une dyspnée d'effort et de décubitus, des œdèmes, un gros foie, un galop présystolique ou protodiastolique, un cœur augmenté de volume à l'examen radioscopique avec parfois stase de la veineuse, enfin des altérations du complexe électrique. Ces dernières ne sont cependant pas très prononcées. Tous ces malades ont contracté à un moment de leur existence du rhumatisme articulaire aigu. Ce sont des sujets jeunes (14 à 33 ans) dont les artères paraissent souples à la palpation. Leur tension artérielle s'écarte peu de la normale.

Type II (voir tableau II). — Nous avons consigné dans le tableau II, 9 cas d'insuffisance aortique particulièrement mal tolérée. En dehors des deux observations (n^{os} 16 et 17)

TABLEAU I. — Artériogrammes du type I.

OBSERVATIONS	AGE	INFECTIONS	INTOXICATIONS	ARTÈRES	TENSION ARTÉRIELLE ET INDICE	LÉSIONS VALVULAIRES	INSUFFISANCE VENTRICULAIRE	RADIO	E. K. G.
1. Aumai...	25	R. A. A.		souples	13-8	R. M. + I. Aor.	+	O. G. saillante très gros. stase veineuse.	I-II-III : R. épaissi et crocheté, T. normal. T. diphasique I-III. R. élargi. Extrasystoles.
2. Peet....	20	R. A. A.		souples	15-8/5	I. M. + I. Aor.	+		I-II-III : R. épaissi crocheté, T. normal.
3. Roux....	25	R. A. A.		souples	12,5-7/5	I. M. + I. Aor.	+	Cœur augmenté de volume.	
4. Forre....	17	R. A. A.		souples	17-9/3	I. M. + I. Aor.	0	Cœur très légèrement augmenté de volume.	I-II-III : R. légèrement crocheté, T. normal.
5. Gas.....	25	chorée		souples	11-6,5	R. M. + I. Aor.	0	Arc moyen all., ventri- cule légèrement aug.	Normal.
6. Dixier..	14	R. A. A.		souples	13-3/5	I. M. + Aortite.	légère	Ventricule augmenté de volume.	
7. Sarg'av.	19	R. A. A.		souples	12-8	M. M. + I. Aor.	+	Cœur très gros, forte stase veineuse.	I-II-III : R. lég. épaissi III. T. diphasique.
8. Bertr....	17	R. A. A.		souples	16-6/3	M. M. + I. Aor.	+	Cœur léger. augmenté de volume.	I-II-III : R. épaissi crocheté.
9. Ban.....	19	R. A. A.		souples	13-5,5/5	M. M. + I. Aor.	+	Gros cœur, stase vei- neuse.	T. normal.
10. Franc....	28	R. A. A.		souples		I. M. + Aortite	+		Arythmie complète.
11. Cotta....	33	R. A. A.		souples	11-7/3	I. M. + I. Aor.	+	Cœur légèr. augmenté de volume.	I-II-III : T. écrasé.
12. Charli...	15	R. A. A.		souples	10-5	I. M. + I. Aor.	+	Gros cœur, arc moyen saill., stase veineuse	R. élargi, T. énorme très pointu en I-II-III.
13. Blanch..	16	R. A. A.		souples	14-5/5	I. M. + I. Aor.	légère	Cœur normal aux rayons.	
14. Taver....	28	R. A. A.		souples		I. M. + I. Aor.	+		

TABLEAU II. — Artériogrammes du type II.

OBSERVATIONS	AGE	INFECTIONS	INTOXICATIONS	ARTÈRES	TENSION ARTÉRIELLE ET INDICE	LÉSIONS VALVULAIRES	INSUFFISANCE VENTRICULAIRE	RADIO	E. K. G.
15. Cheva...	15	R. A. A.		souples	15,5-5/5	I. M. + I. Aor.	+	Très gros cœur.	T. diphasique en I et II. R. croché en III.
16. Riscé....	22	R. A. A. Osler		souples	12-6	Aortite	+	Très gros cœur.	—
17. Couté....	30	R. A. A. Osler		souples	10-5	I. M. + I. Aor.	+	—	—
18. Mabil....		?			18-8	I. Aortite	+		
19. Mouty...	45	*		souples	18-9/5,5	Aortite	+	Aorte normale, gros cœur.	I : T. écrasé.
20. Monta...	64	?	satur-nisme	souples	15-7,5/10	Clangor + I. Aortite	+	Aorte normale, gros cœur.	I et II : QRS épais, croché, T. négatif. III : T. positif. I-II-III : QRS élargi. T. très pointu pendant la naissance sur R.
21. Pigny...	35	R. A. A.		indurées	11,5-7	Aortite	+	Très gros cœur.	I : QRST écrasé II-III.
22. Garig...						Aortite	+		
23. Jarrat...	35	R. A. A.		souples	17-6	Aortite	+	Enorme cœur.	R. très élargi et épais. T. négatif en I et II pointu.

Abréviations employées dans les Tableaux I à V. — R. M. : Rétrécissement mitral. — I. M. : Insuffisance mitrale. — I. Aor. : Insuffisance aortique. — Aortite : Nous désignons conventionnellement sous cette appellation la coexistence d'un souffle diastolique aortique. — S. A. : Sténose aortique. — T. A. : Tension artérielle. — O. G. : Oreillette gauche (à l'examen radioscopique). — V. G. : Ventricule gauche (à l'examen radioscopique).

qui ont trait à des endocardites secondaires lentes type Osler à leur période cachectique terminale, les autres concernent des cardiopathies évolutives en état d'insuffisance ventriculaire particulièrement grave. La dyspnée était très intense, leur circulation périphérique tout à fait déficiente (œdème, gros foie), leurs battements artériels visibles, leur indice oscillométrique très grand. Tous avaient un pouls capillaire ; tous excepté une des endocardites d'Osler (n° 17) avaient un bruit de galop présystolique. Leur masse ventriculaire à l'écran était fortement augmentée de volume. Les altérations électrocardiographiques témoignaient de l'atteinte grave du myocarde.

Leur tracé artériel (fig. 17 A, B, C) confirme l'augmentation de l'amplitude pulsatile artérielle. Celle-ci se fait aux dépens de l'onde systolique primaire qui, sur ces tracés, forme le sommet de l'artériogramme. L'onde systolique secondaire est pratiquement effacée, l'onde dicrote n'est exagérément développée (obs. 17) que sur le tracé B (fig. 17). Le pouls n'est pas anacrote à la minima (fig. 17, A, B, C, tracé inférieur).

Type III (voir tableau III). — Sept de nos 82 insuffisances aortiques réalisent ce 3^e type artériographique à savoir (fig. 18, A, B, C, D) : une exagération de l'onde systolique secondaire s'inscrivant sur le tracé du pouls pris à la maxima, sous la forme d'un ressaut systolique situé au pied de la phase descendante de l'onde primaire (fig. 18, A, C) ou sur la phase descendante elle-même (fig. 18 B, D). Parmi ces 7 malades trois d'entre eux ne présentent aucun signe fonctionnel d'insuffisance cardiaque. A l'écran leur masse ventriculaire est cependant augmentée de volume. Toutefois leur électrocardiogramme ne nous oriente pas dans le sens d'une altération profonde de leur myocarde.

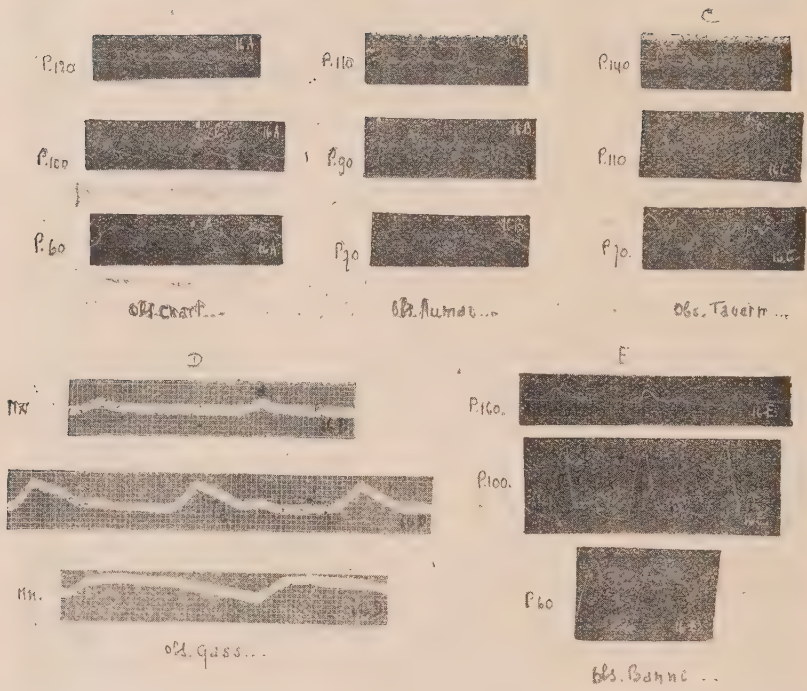


FIG. 16.

Arteriogrammes Type II

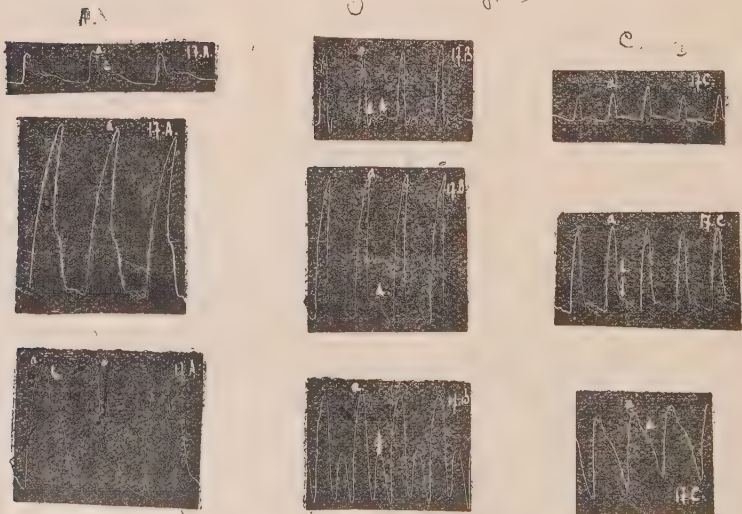


FIG. 17.

TABLEAU III. — Artériogrammes du type III.

OBSERVATIONS	AGE	INFECTIONS	INTOXICATIONS	ARTÈRES	TENSION ARTÉRIELLE ET INDICE	LÉSIONS VALVULAIRES	INSUFFISANCE VENTRICULAIRE	RADIO	E. K. G.
24. Weins...	30	R A A.		souples	17-7/8	Aortite	0	Gros cœur convexe.	R. croché, non élargi, T. positif en I-II-III.
25. Espin....	25	R.A.A.		souples	16-6,5/5	Aortite	0	Cœur léger, augmenté, convexe.	Normal.
26. Roch....	27	R.A.A.		souples	14-7/2,5	I.M. + I. Aor.	0	Ventricule légèrement plongeant.	I-II : R. croché, T. aplati.
27. Pradel...	49	"		sinueuses	18-4/10	Aortite	+	Aorte déroulée large, cœur glob. augmenté de volume.	I-II-III : R. croché, T. positif.
28. Pals...	55	R.A.A.		souples	26-6/12	I.M. + Aortite	+	Gros cœur.	R. élargi épais, T. posi- tif en I-II-III.
29. Marting.	43	?	peintre		10-4,5/3	M.M. + I. Aor.	+	Gros cœur. Aorte nor- male.	T. négatif en I et II.
30. Land....	48	R.A.A.		souples	19-9/8	Aortite	+	Aorte déroulée.	I : T. écrasé. II : T. positif. QRS : cro- ché, épaissi en I-II-III.
31. Levo....	48	"		indurées		Aortite	+	Cœur augmenté de volume.	R. élargi, croché, épais en I-II-III. T. diphase en I.

Ce sont 3 sujets jeunes (25, 27, 30 ans) ayant des artères souples et une tension artérielle voisine de la normale.

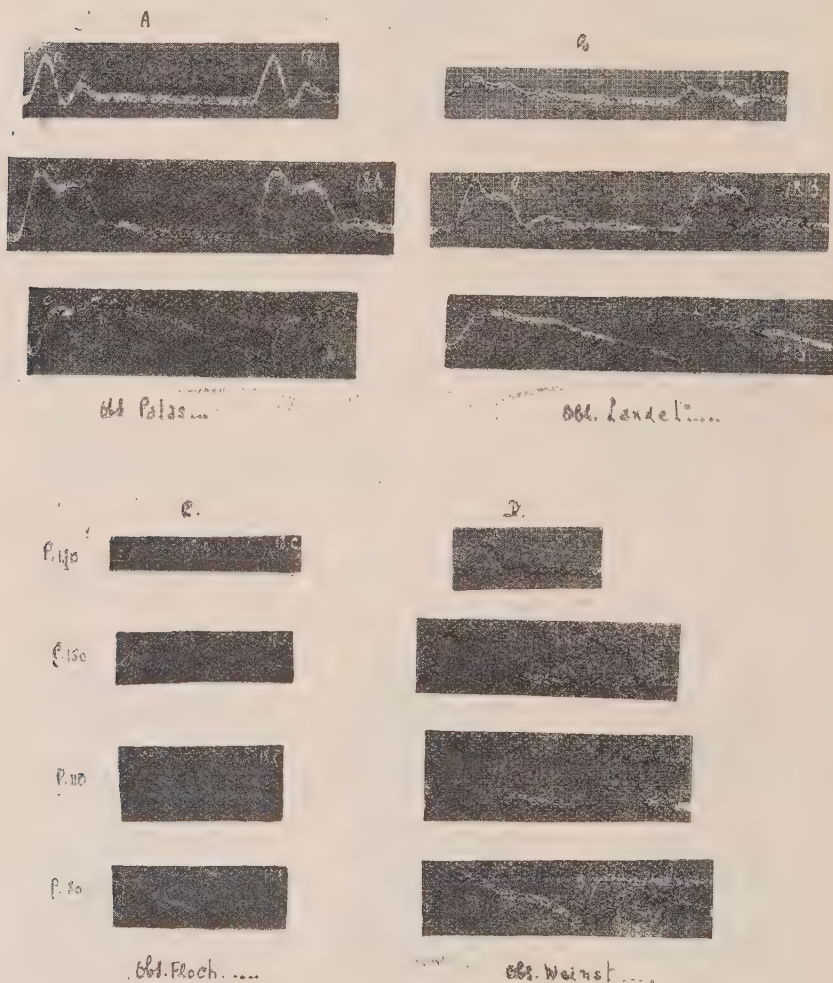


FIG. 18.

Les quatre autres malades sont plus âgés (43 à 55 ans), l'un d'eux a une tension artérielle nettement élevée (26-6). Ils présentent tous les quatre des signes subjectifs et

objectifs d'insuffisance ventriculaire, leur état circulatoire est cependant moins alarmant que celui des malades groupés dans le tableau II.

Chez ces malades du tableau III le pouls est anacrote ou en plateau à la minima (fig. 18, A, B, C, D, tracé inférieur).

Type IV (voir tableau IV). — Nous avons réuni 25 insuffisances aortiques dont l'artériogramme répond à la description de la silhouette artériographique du type IV à savoir : qu'à la maxima l'amplitude de l'onde systolique secondaire tend de plus en plus à être égale à celle de l'onde primaire ; dans ces conditions le sommet de l'artériogramme à la maxima au lieu d'être positif ou même arrondi, décrit un plateau plus ou moins exactement horizontal selon le développement de l'onde systolique secondaire. Le plateau peut être remplacé par 2 sommets systoliques arrondis séparés entre eux par une dépression plus ou moins profonde (fig. 19, A, B, C, D, E).

Nous avons rencontré 25 artériogrammes du type IV chez nos 82 insuffisances aortiques. Sept (obs. 32, 33, 34, 35, 36, 37, 50) appartiennent à des sujets ne présentant aucun signe d'insuffisance ventriculaire ni cliniquement ni radioscopiquement ni électrocardiographiquement. Cinq sur ces sept sujets ne dépassent pas 35 ans (21 à 35 ans), les 2 autres (obs. 36-50) ont respectivement 59 et 60 ans, leur système artériel est altéré dans les 2 cas, l'un d'eux cependant a une tension artérielle voisine de la normale.

Parmi les autres malades six d'entre eux présentent, à des degrés différents, des signes cliniques radiologiques ou électrocardiographiques d'altération du myocarde. Leur défaillance cardiaque est légère (obs. 41, 42, 43, 45, 46, 48) à en juger par les signes fonctionnels. Ces malades,

TABLEAU IV. — Artériogrammes du type IV.

OBSERVATIONS	AGE	INFECTIONS	INTOXICATIONS	ARTÈRES	TENSION ARTÉRIELLE ET INDICE	LÉSIONS VALVULAIRES	INSUFFISANCE VENTRICULAIRE	RADIO	E. K. G.
32. Floq....	23					R.M. + I. Aor.	dyspnée légère.		Normal.
33. Morel...	30	R.A.A.		souples	14-10/5	M.M. + I. Aor	0	Cœur légèrement augmenté.	
34. Tranchin.	21			souples	16-6/8	Aortite.		Cœur augmenté de volume.	I et II : T. normal. III : R. crocheté. T. inversé.
35. Fisch...	22	R.A.A.		souples	14-7	Aortite.	0	Normal.	Normal.
36. Paffe....	50	R.A.A.		souples	15-15/8	I. Aor. + M.M.	0	Cœur normal, aorte descendante visible.	I-II-III : R. crocheté. T. normal.
37. Berger..	35	R.A.A.		souples	16/?	Aortite	0	Cœur normal.	Normal
38. Girault.	49	"		souples	24-13/10	I.M. + Aortite	+	Gros cœur, aorte descendante visible.	I-II-III : QRS large, épais, crocheté. T. négatif en I.
39. Bessi....	33	?		souples	13,5-4	Aortite.	+	Gros cœur.	
40. Pieho....	62	"		indurées	17-4	Aortite.	+	Gros cœur.	R. épais, crocheté en I-II-III. T. écrasé négatif en I-II III.
41. Fortin...	22	R.A.A.		souples	14-6/5,5	I.M. + I. Aor.	légère	Gros cœur.	R. très élargi, épais, crocheté. T. négatif en I et II.
42. Boutie ..	36	R.A.A.		souples	12-7/3	M.M. + I. Aor	+	Gros cœur.	Atypie ventriculaire.
43. Vernil...	39	R.A.A.	alcool	souples	18-8/13	I.M. + I. Aor.	légère	Cœur légèr. augmenté de volume.	T. négatif I et II. R crocheté I et II.

44. Simon...	53	?		17,6/9	Aortite	+	Cœur légèr. augmenté de volume.	Normal en I et II R. croché en III.
45. Fraill...	48	R. A. A.	souples	13-8/4	M.M. + I. Aor.	légère	Cœur légèr. augmenté de volume.	I-II-III : R. croché. T. normal positif.
46. Périco...	23	R. A. A.	souples	12-6/5,5	R.M. + I. Aor.	légère	Cœur aug. de volume, arc moyen saillant, stase veineuse.	—
47. Collin...	53	"	indurées		Aortite.	+		Atypie ventriculaire.
48. Rebault...	40	R. A. A.	souples	15-8/6	I Aort.	0	Cœur normal.	I et II : T. énorme, pointu. III : T. écrasé.
49. Liedig...	30	R. A. A.	souples	20,5-7	I.M. + Aortite	+	Cœur légèr. augmenté de volume.	QRST : faible voltage en I-II-III.
50. Grillet...	59	scarlatine	souples	19-7/4	Aortite.	0	Aorte large, déroulée. Cœur lég. augmenté de volume.	
51. Teyssi...	58	"	indurées	16-7	Aortite.	légère angine, extras	Cœur vol. augmenté, convexe. Aorte normale.	R. élargi, croché, épais en I-II-III.
52. Moussa...	48	"	légèr. indurées	20-8	Aortite.	+	Cœur vol. augmenté légèrement.	I-II-III : R. élargi, épais, croché. T. négatif en I-II-III.
53. Chaume...	35	"	légèr. indurées	15-6	Aortite.	+		I-II-III : R. élargi, épais. T. négatif.
54. Le Noir...	60		légèr. indurées	22-41/6	Aortite.	+	Très gros cœur.	
55. De Rud...	52	éthyl		20-9	I. Aor. angor.	+	Ventricule gauche augmenté de volume.	I : normal II : R. croché. T. écrasé.
56. Lecuy...	20	R. A. A.	souples	22/6	Aortite.	+	Ventr. gauche gros.	R. élargi, épais. T. négatif en I et II.

âgés de 22 à 59 ans, ont des artères souples et une tension systolique voisine de la normale, excepté Vernil... et Gril... (obs. 43, 50) qui ont respectivement 18-8 et 19-7

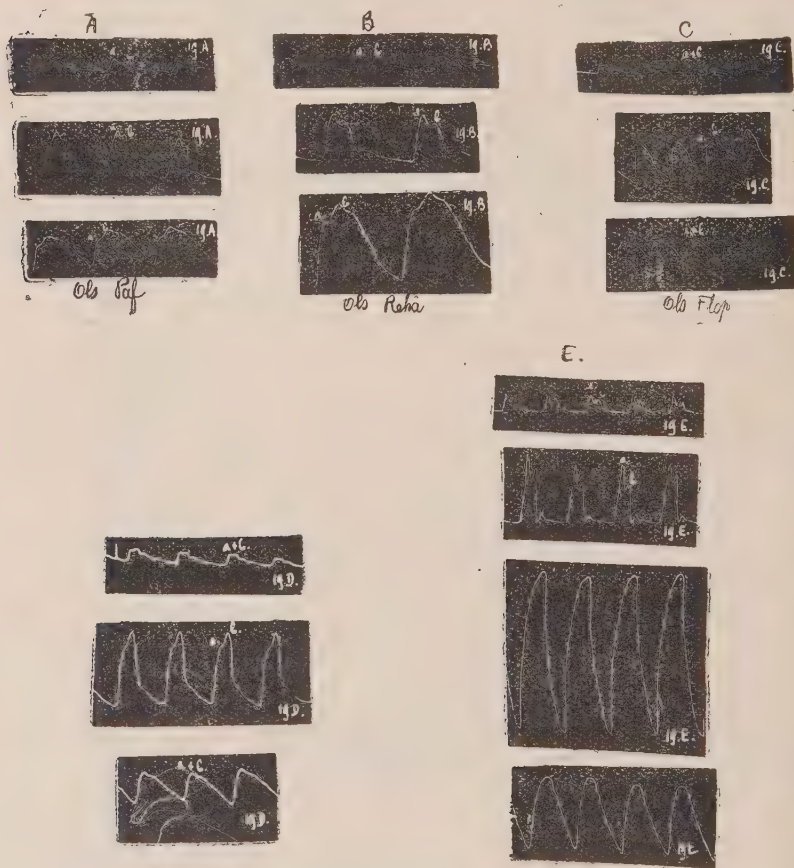


FIG. 19.

comme chiffres de pression. Le cœur de certains de ces malades en état d'insuffisance fonctionnelle légère, paraît cependant gravement lésé à en juger par l'image radioscopique et électrocardiographique (obs. 41, 42, 46, 48). Leur artériogramme à la minima est chez tous anacrote

ou en plateau, il l'est également aux pressions intermédiaires entre la Mx et la Mn chez 3 d'entre eux (obs. 43, 45, 46) (fig. 19, C, D).

Les signes fonctionnels d'insuffisance ventriculaire sont plus marqués chez les autres malades (obs. 38, 39, 40, 44, 47, 49, 51, 52, 53, 54, 55, 56). D'autre part chez la plupart d'entre eux les conditions vasculaires sont éminemment favorables à l'exagération de l'onde systolique secondaire et malgré cela, cette dernière ne dépasse jamais à la maxima le sommet de l'onde primaire. Elle le dépasse à titre exceptionnel à la minima chez 3 malades (obs. 44, 51, 53).

Type V (voir tableau V). — Le pouls est anacrote à toutes les pressions, chez 26 de nos insuffisances aortiques (fig. 20, A, B, C, D, E). Parmi ces sujets présentant de l'anacrotisme du pouls, nous n'avons observé *que 4 cas d'insuffisance ventriculaire*, l'examen électrocardiographique et radiologique a confirmé dans ces 4 cas l'atteinte du myocarde. *Deux* de ces 4 malades ont une sténose mitrale compliquée d'arythmie complète, et leurs pulsations les plus grandes sont anacrotés. Le troisième est un homme âgé de 57 ans (obs. 72) dyspnéique au repos, chez lequel l'insuffisance cardiaque n'est cependant pas objectivée par des signes fidèles tels que le galop ou le souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Son système vasculaire est d'autre part très altéré, car la portion descendante de son aorte, visible de face à l'écran, forme en O. A. G. avec les autres portions, l'anse de panier caractéristique du déroulement aortique. Sa masse ventriculaire est un peu augmentée de volume. Sa tension artérielle est de 18-9. L' E. K. G. est très altéré. L'insuffisance cardiaque, légère, dans le 4^e cas et l'insuffisance aortique s'y montre en outre associée à une sténose aortique.

TABLEAU V. — Artériogrammes du type V.

OBSERVATIONS	AGE	INFECTIONS	INTOXICATIONS	ARTÈRES	TENSION ARTÉRIELLE ET INDICE	LÉSIONS VALVULAIRES	INSUFFISANCE VENTRICULAIRE	RADIO	E. K. G.
57. Dutrei...	25	R. A. A.		souples		I M. + I. Aor.	0	Gros cœur.	T négatif en I et II.
58. Limm...	28	?		souples	14-6/5	Aortite	0	Gros cœur.	I, II, III : PR allongé T négatif.
59. Aubry...	39	R. A. A.		indurées	17-7/8	Aortite		Gros cœur convexe.	I et II : T négatif. R croché épais.
60. Dumo...	33	?		souples	14-9,5/3	R. M. + I. Aor.	+	Gros cœur triangulaire	Arythmie, complète. T négatif en II-III. Force électro faible. QRS épaissi.
61. Sueur...	44	R. A. A.		souples	12-5/4	R. M. + Aor.	+	Gros cœur. Stase veineuse.	Arythmie complète. QRST, non altéré.
62. Grinib...	59			indurées		Aortite	0	Cœur augmenté de volume. Convexe.	T négatif en II, III. T écrasé en I.
63. Meyron...	38	R. A. A.		souples	16	Aortite	0	Normal.	Normal.
64. Legmail.	42	R. A. A.		souples		Aortite (stén.)	0	Cœur augmenté de volume.	R, élargi, épais. T diphasique en I, II, III.
65. De Comb.	48	?		souples	12,5-7/6	Aortite (stén.)	0	Gros cœur.	T négatif en I et III.
66. Du Bueq.	29	R. A. A.		souples	12,5-5,5/3	Aortite	0	Normal.	Normal.
67. Dehil...	62	?		indurées	17-8/5	Aortite	0	Cœur normal. Aorte descendante visible.	
68. Maupin...	43	R. A. A.	goitre	souples	15-8/5	Aortite	0	Cœur légèrement at- rophié de volume.	R épaissi et croché en I-II-III. T positif en I et II.

Aucun des 22 autres artériogrammes anacrotés ne se

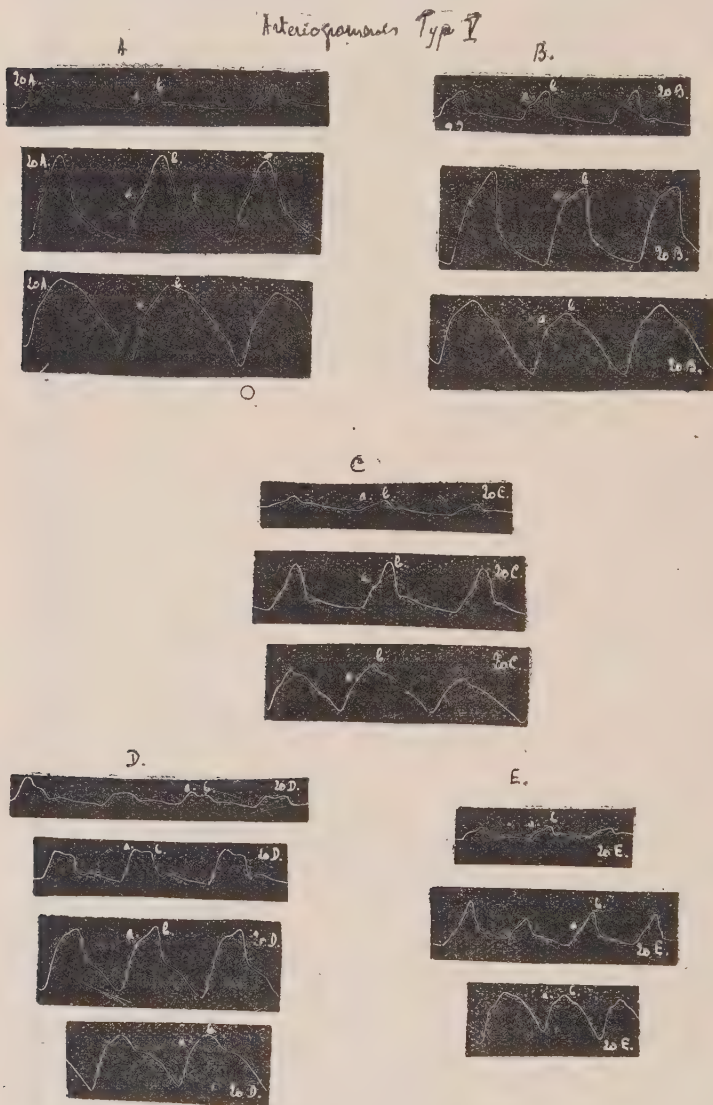


FIG. 20.

rapporte à des sujets présentant au moment de l'examen des signes objectifs ou subjectifs d'insuffisance ventricu-

laire. A en juger par l'aspect de leur image radiologique ou électrocardiographique, le myocarde d'un certain nombre d'entre eux n'a pas échappé à l'agent causal de leurs lésions aortiques sans paraître toutefois en souffrir.

L'âge moyen de ces porteurs d'un pouls anacrote est nettement supérieur à celui des malades réalisant un des autres types artériographiques, en particulier les types I et III. Il y a cependant dans le tableau V, un sujet de 15 ans et un autre de 18 ans, ayant un pouls anacrote quoique leurs artères et leur tension artérielle semblent normales. Notons cependant que ces malades ont une aortite rhumatismale avec gros frémissement systolique perceptible dans le 2^e espace intercostal droit (ce frémissement traduit l'existence d'une sténose assez serrée de l'orifice aortique).

Les lésions mitrales sont plus rares également chez les malades du type V (5 sur 26) ; la lésion dominante est l'aortite, c'est-à-dire l'insuffisance et le rétrécissement aortique s'exprimant par un double souffle aortique. L'étiologie syphilitique ne semble pas prédominer ; le chiffre de la tension artérielle est souvent élevé (9 tensions artérielles systoliques supérieures à 17 cm. Hg.).

On peut résumer comme suit les faits à retenir de l'étude de ces 5 groupes d'insuffisances aortiques.

1^o L'onde systolique secondaire est anormalement développée : 59 fois sur 82.

2^o Son développement maximum, correspondant à l'anacrotisme du pouls (type V), est réalisé 26 fois. Dans vingt-deux cas le cœur de ces malades est *au point de vue fonctionnel bien adapté* à ses lésions valvulaires. L'image radiologique et électrocardiographique indique cependant dans

un certain nombre de cas, l'existence d'altérations du myocarde, chez d'autres au contraire. (obs. 63, 66, 67, 73, 76) ces images sont normales.

L'âge moyen des sujets ayant un pouls anacrote est plus élevé que celui des sujets, réalisant le type artériographique I.

Leur tension artérielle tend à s'élever (9 tensions systoliques supérieures à 17 cmc. de Hg. sur les 26 malades).

La syphilis ne semble pas plus fréquente chez eux.

Sur les 10 sujets *jeunes* (âgés de moins de 36 ans) ayant un pouls anacrote, 7 ont un souffle systolique et diastolique aortique, et parmi eux la *sténose aortique* se manifeste 4 fois par un frémissement systolique rendu perceptible par la palpation au niveau des 2^e et 3^e espaces intercostaux droits (obs. 65, 82, 79, 80). Nos deux malades âgés de 18 et 15 ans présentent une telle sténose aortique.

3^o Les mêmes conditions circulatoires périphériques sont réalisées dans les types artériographiques III et IV mais, chez ceux-ci, il y a :

5 cas d'insuffisance ventriculaire sur 8 en ce qui concerne le type III ;

18 cas d'insuffisance ventriculaire sur 25, pour le type IV.

4^o Dans le type II, correspondant aux stades terminaux de l'insuffisance ventriculaire, 9 cas sur 9 sont en état d'insuffisance cardiaque grave.

5^o Rien ne favorise le développement de l'onde systolique secondaire chez les malades du type I :

a) Ce sont tous des sujets jeunes, porteurs d'une lésion mitrale associée à l'insuffisance aortique.

b) Leurs artères sont souples.

c) Leur tension artérielle est voisine de la normale.

d) Leur myocarde 12 fois sur 14 est défaillant.

Ils s'opposent presque diamétralement par ces caractères aux malades réalisant le type V.

IV. — Facteurs d'exagération de l'onde systolique secondaire au cours de l'insuffisance aortique.

Dans les chapitres précédents nous avons successivement fixé les types artériographiques du pouls dans l'insuffisance aortique, insisté sur l'importance de l'onde systolique secondaire et de son développement, montré la parenté de différents types graphiques entre eux et enfin cherché à dégager les facteurs qui président à leur caractère fondamental à savoir l'exagération de l'onde systolique secondaire.

C'est sur ce dernier point que nous voulons insister encore.

On n'aura quelque idée sur les facteurs d'exagération de l'onde systolique secondaire dans l'insuffisance aortique qu'après avoir répondu aux questions suivantes :

1^o Dans quelles circonstances observe-t-on *en dehors* de l'insuffisance aortique un développement exagéré de l'onde systolique secondaire ?

2^o Quels sont les facteurs qui exagèrent cette onde dans l'insuffisance aortique et s'ils n'interviennent pas à eux seuls, quels sont les autres causes qui y participent ?

1^o Dans *quelles circonstances observe-t-on, en dehors de l'insuffisance aortique, un développement exagéré de l'onde systolique secondaire ?*

a) **Dans les lésions mitrales.** — Nous nous sommes évidemment adressés en premier lieu aux lésions des

autres valvules du cœur gauche, afin de juger du rôle de leur altération sur l'image du pouls. Nous avons enregistré l'artériogramme de 16 lésions mitrales sans insuffisance aortique. Il s'agissait tantôt de lésions sténosantes pures, tantôt d'insuffisances mitrales pures, et enfin de maladies mitrales. Nous avons inscrit leur tracé artériel comme pour nos insuffisances aortiques à toutes les contre-pressions

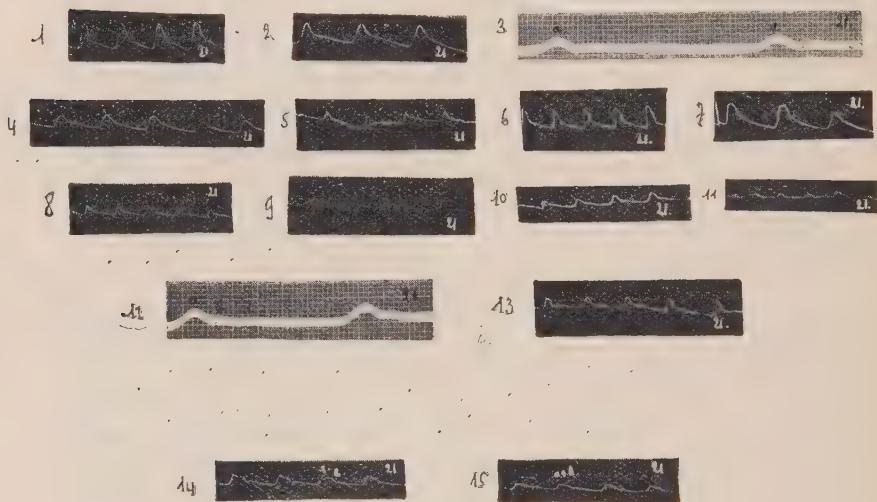


FIG. 21.

depuis les supra-maxima jusqu'à la minima. A la maxima (fig. 21) chez 13 de nos malades l'onde systolique primaire forme le sommet de l'artériogramme et l'onde secondaire, ou bien est invisible ou bien se devine à peine sur la phase descendante de l'onde *a* ou au pied de celle-ci ?

Chez 3 de nos malades, supportant aussi parfaitement que les 13 autres, leurs lésions, l'onde systolique secondaire est cependant assez développée et réalise même le type artériographique III observé dans l'insuffisance

aortique. L'amplitude de l'onde systolique secondaire chez deux d'entre eux est très variable : chez l'un elle se réduit considérablement d'un moment à l'autre, chez un autre le bain chaud l'atténue sans la faire disparaître. Le troisième ne fut pas soumis à ces épreuves.

Chez ces 16 malades le pouls est anacrote à la minima, il l'est également chez 3 d'entre eux à une pression supérieure de 2 à 3 centimètres Hg à la pression minima.

b) **Dans les hypertonies et scléroses vasculaires.** — MM. LAUBRY et VAN BOGAERT, étudiant l'anacrotisme du pouls des hypertendus et des artérioscléreux ont attribué dans ces cas l'exagération de l'onde systolique secondaire, aux résistances vasculaires périphériques anormalement élevées opposées à la progression de l'ondée ventriculaire. Un cas de sténose isthmique de l'aorte en a donné la démonstration expérimentale chez l'homme (1).

Très récemment nous avons communiqué à la Société médicale des hôpitaux, l'observation d'une jeune malade présentant depuis son enfance des crises solaires et un œdème de Quincke. Cet état s'accompagnait d'un pouls anacrote aux quatre membres à toutes les contre-pressions. L'anacrotisme disparaissait sous l'action d'un bain de bras à 44° avant même que l'amplitude de l'onde primaire systolique ne se soit modifiée ; en d'autres termes, il disparaissait par atténuation d'abord, par effacement ensuite de l'onde systolique secondaire. Le bain froid faisait réapparaître l'onde systolique secondaire et l'anacrotisme.

L'hypotonie et l'hypertonie des éléments terminaux de

1 Ch. Laubry et A. van Bogaert, Sténose aortique congénitale orificielle et isthmique. Pouls anacrote et pouls en dôme. *Soc. Méd. Hôp.* Paris, 4 juillet 1930.

l'arbre vasculaire (sans doute des artérioles et des capillaires veineux et artériels) sont par conséquent susceptibles à elles seules de modifier l'amplitude de l'onde systolique secondaire et de réaliser de cette manière les types artériographiques III, IV et V décrits dans l'insuffisance aortique.

Ce barrage vasomoteur intervient sans doute dans un certain nombre de lésions valvulaires, d'autant plus que ces dernières s'accompagnent fréquemment de troubles de la régulation neurovasculaire. L'épreuve du bain chaud met en évidence la part des facteurs périphériques dans l'exagération de l'onde systolique secondaire ; elle dissocie l'élément fonctionnel de l'élément anatomique (sclérose) et nous a permis chez un hypertendu artérioscléreux (fig. 14 A, B, C) de reconnaître l'association d'une altération vasculaire anatomique et d'un état de vaso-constriction.

Nous ne sommes pas loin de croire que chez trois de nos mitraux, l'exagération de l'onde systolique secondaire relève avant tout d'un état vasculaire périphérique. La variabilité de leur image graphique, l'atténuation par le bain chaud de l'onde secondaire plaident en faveur de cette hypothèse.

Les conditions favorables à l'exagération de l'onde systolique secondaire en dehors de l'insuffisance aortique se réduisent donc à une seule à savoir : *l'augmentation des résistances périphériques*. Qu'il s'agisse d'un processus anatomique mutilant ou d'un état spasmodique *d'origine vasomotrice* ; c'est elle qui règle avant toute chose le développement de l'onde systolique secondaire en dehors de l'insuffisance aortique.

2° Nous nous sommes demandé aussitôt si le dévelop-

pement exagéré de l'onde systolique secondaire au cours de l'insuffisance aortique relevait du même mécanisme et s'il n'en était pas ainsi, *quels étaient les facteurs qui le déterminaient ou y contribuaient.*

L'épreuve du bain chaud nous en a donné la réponse.

Nous avons soumis un certain nombre de nos insuffisances aortiques au bain chaud ; nous plongeons le bras dans de l'eau chauffée à 44 degrés et nous inscrivons le tracé du pouls, le bras restant plongé dans l'eau. Sous l'action du bain chaud l'onde systolique secondaire ne diminue pas d'amplitude ; bien au contraire, l'amplitude de l'onde primaire et secondaire augmentent sensiblement dans les mêmes proportions, rendant de cette manière l'anacrotisme encore plus apparent (fig. n^{os} 12-13 B, 22 B). Sur certains tracés l'amplitude de l'onde secondaire semble même croître plus que celle de l'onde primaire.

Cette expérience montre que l'insuffisance aortique et les barrages vasculaires périphériques exagèrent tous deux l'onde systolique secondaire, mais par un mécanisme différent.

Dans ce dernier cas, l'arbre vasculaire semble seul être en cause ; dans l'insuffisance aortique il s'agit apparemment d'une manifestation d'origine centrale. Est-elle seule en cause et n'intervient-il pas d'autres facteurs adjuvants ? Il importe de préciser leur rôle respectif.

* * *

Le rôle du cœur dans l'exagération de l'onde systolique secondaire est indubitable, mais la manière dont il intervient nous est totalement inconnue. Nous ne voulons pas actuellement prendre position en faveur de telle ou telle

pathogénie ; la conception d'un volume sanguin diastolique accru par l'insuffisance aortique elle-même, nous a toutefois paru la plus logique en ce sens qu'elle explique l'exagération de l'onde systolique secondaire par l'encombrement des vaisseaux périphériques pendant la systole, étant donné le gros volume sanguin expulsé. L'écoulement du sang vers la périphérie serait gêné dans l'insuffisance aortique non pas comme dans les hypertonies et scléroses vasculaires, par le barrage vasculaire, mais parce que le volume sanguin à expulser par le cœur est trop considérable et encombre le réseau vasculaire. L'exagération habituelle de l'onde systolique secondaire dans les bradycardies plaide en faveur de cette conception.

Ajoutons à cela comme facteur favorisant de cet encombrement, l'état anatomique et fonctionnel éventuel du réseau vasculaire ; nous comprendrons aisément, dans ces conditions, le développement exagéré de l'onde secondaire.

Nous ne voulons cependant pas nous attarder à cette conception pathogénique, c'est-à-dire à la *manière* dont le cœur exagère l'onde systolique secondaire au cours de l'insuffisance aortique ; nous voulons seulement mettre en lumière l'importance de la participation du myocarde dans cette manifestation circulatoire. Plus exactement *nous étudierons les conditions nécessaires pour que le cœur dans l'insuffisance aortique puisse exagérer l'amplitude de l'onde systolique secondaire.*

1° *Rôle de la valeur fonctionnelle du myocarde.* — Nous avons insisté dans le second chapitre de ce mémoire sur les rapports de l'onde secondaire systolique et de l'état fonctionnel du myocarde. Nous avons montré comment chez un même malade l'onde *b* se développe avec l'amélioration

de la valeur fonctionnelle du cœur (fig. 15 A, B, C). Il est inutile d'y revenir encore.

Dans le troisième chapitre nous avons ensuite étudié comparativement les artériogrammes de nos 82 malades et les signes cliniques et électrocardiographiques susceptibles de nous renseigner sur la valeur fonctionnelle de leur myocarde et l'état de leur arbre vasculaire. Nous en avons conclu que l'amplitude de l'onde systolique secondaire était liée à la valeur fonctionnelle de leur muscle cardiaque puisque :

22 pouls anacrotés sur 26 se rencontrent chez des sujets bien adaptés à leurs lésions.

— 18 artériogrammes du type IV sur 25 sont recueillis chez des malades présentant des signes d'insuffisance ventriculaire.

— 5 pouls du type III sur 8 appartiennent à des insuffisances ventriculaires franches.

— et 9 artériogrammes sur 9 du type II sont observés dans des états graves, terminaux de défaillance cardiaque.

Dans ces conditions, il n'est pas douteux *qu'il faille un cœur fonctionnellement bien adapté à son travail pour qu'au cours d'une insuffisance aortique, l'onde systolique secondaire puisse se développer et s'exagérer.*

C'est pour cette raison que l'on rencontre des artériogrammes du type III, IV et V chez des sujets atteints d'insuffisance aortique et dont le cœur semble toujours non pas anatomiquement normal, mais fonctionnellement bien adapté aux efforts qu'on lui demande.

Peut-être existe-t-il chez un certain nombre d'entre eux (sujets jeunes, tension artérielle normale, artères souples) un rapport entre l'importance de l'insuffisance sigmoï-

dienne, en d'autres termes, entre le volume sanguin expulsé et le développement selon le type III, IV, ou V de l'onde systolique secondaire. Nous ne pouvons pas nous en rendre compte avec précision et certitude dans l'état actuel de nos moyens et techniques d'investigation. Mais ce qui est chose acquise c'est que l'effort de contraction du cœur doit être suffisamment efficace pour que l'onde systolique secondaire liée à l'insuffisance aortique prenne son développement caractéristique. Si, chez certains sujets, elle réalise le type III, IV ou V malgré une insuffisance ventriculaire certaine c'est qu'il y a d'autres facteurs qui favorisent le développement de cette onde secondaire. Nous allons les passer en revue.

2° *Rôle des facteurs extra-myocardiques.* — Ceux-ci ont également été étudiés dans le second chapitre, lorsqu'il s'est agi de montrer quels étaient les facteurs capables de modifier l'amplitude de l'onde systolique secondaire, la valeur fonctionnelle du myocarde étant constante.

Ces deux facteurs les plus importants sont *l'état du réseau vasculaire périphérique* et *la durée de la pause diastolique*.

Nous invoquons ce dernier facteur pour les deux malades en arythmie complète dont les pulsations artérielles les plus grandes sont anacrotés (obs. 60 et 61) malgré la défaillance de leur cœur ; nous avons déjà insisté (fig. 9) sur les rapports entre l'arythmie complète et la forme graphique du pouls.

Quant à l'augmentation des résistances périphériques vasculaires nous l'invoquons pour les malades du type V et particulièrement pour ceux du type IV et III, âgés de plus de 40 ans, dont la tension artérielle est augmentée (supérieure à 17 cm. Hg.) et qui ont des artères sinueuses

indurées, ou des signes d'altération vasculaire à l'examen radioscopique, ou encore une étiologie syphilitique à l'origine de leurs lésions valvulaires.

En effet, dans les tableaux III et IV, le nombre de sujets réalisant ces conditions est nettement plus grand que dans le tableau I.

Ces causes favorisent d'autant plus le développement de l'onde secondaire que la valeur fonctionnelle du myocarde est moins altérée. C'est ce qui existe pour le type V. Pour les types IV, III et II, l'altération du myocarde et son insuffisance fonctionnelle font que l'onde systolique secondaire diminue d'amplitude malgré l'existence des mêmes facteurs favorisants observés chez des malades du type V.

Il y a cependant, en dehors de ces facteurs de barrage siégeant sur l'arbre vasculaire, une autre cause qui favorise l'exagération de l'onde systolique secondaire et qu'il faut invoquer chez un certain nombre de sujets jeunes, à artères souples et tension artérielle normale : c'est la *sténose aortique*. Il faut y songer surtout lorsque chez un sujet jeune porteur d'une insuffisance aortique, l'onde systolique secondaire est à ce point développée que le pouls est anacrote, et cela en dehors de tout signe évident d'une participation vasculaire (sujet calme, artères souples, tension artérielle normale.)

Nous avons observé 10 cas d'insuffisance aortique chez des sujets âgés de moins de 36 ans et dont le pouls était anacrote. Sept de ceux-ci avaient à la fois un souffle systolique et diastolique au niveau de l'aorte. Chez quatre d'entre eux la sténose s'objectivait par un frémissement perceptible à la main dans les 2^e et 3^e espaces intercostaux droits (obs. 65, 79, 80, 82).

La sténose aortique semble par conséquent favoriser

l'exagération de l'onde systolique secondaire ; le mécanisme en a été défini précédemment (1). Il faut attribuer à l'insuffisance aortique le développement anormal de l'onde systolique secondaire ; cependant, toutes les causes qui abaissent le sommet de l'onde primaire rendent plus apparentes l'onde secondaire déjà exagérée. Nous pensons que de cette manière la sténose aortique associée à l'insuffisance exagère l'amplitude de l'onde secondaire.

* * *

L'importance du développement relatif à l'onde secondaire de l'onde systolique primaire pose une dernière question. *L'hypotonie vasculaire ne fait-elle pas disparaître le pouls anacrote en augmentant l'amplitude de l'onde primaire, c'est-à-dire l'onde primaire ne peut-elle pas masquer*

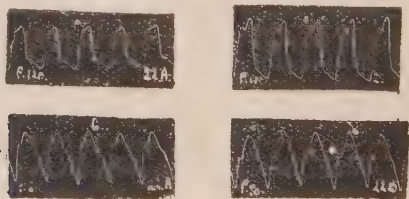


FIG. 22.

dans ces conditions l'exagération de l'onde systolique secondaire ?

Nous avons déjà répondu à cette question en traitant du rôle des agents thermiques sur l'onde secondaire dans

1. Ch. Laubry, P. Soulié et A. van Bogaert, Contribution à l'étude du pouls anacrote, *Arch. Mal. Cœur*, septembre 1930.

l'insuffisance aortique. La figure 22 en est un dernier exemple particulièrement démonstratif.

Cette figure représente le tracé artériel d'un malade porteur d'un double souffle aortique. Le pouls était anacrote comme l'on peut en juger par les tracés de la figure 22 A. pris l'un à P. 120 l'autre à P. 80 (tension artérielle 14/8). Sous l'influence d'un bain de bras chaud (44°) l'amplitude des ondes primaires et secondaires à P. 120 augmente et l'anacrotisme s'accuse encore davantage (fig. 22, B). La chaleur exagère même plus l'onde secondaire que l'onde primaire (fig. 22 B) à P. 80.

On peut par conséquent affirmer avec certitude que le relâchement vasculaire ne supprime pas l'anacrotisme en agissant électivement sur l'amplitude de l'onde primaire. Lorsque l'exagération de l'onde secondaire n'est pas immédiatement liée à l'état des résistances vasculaires périphériques comme c'est le cas dans l'insuffisance aortique, l'hypotonie artérielle réalise les conditions locales optimales pour que l'exagération de cette onde secondaire puisse s'extérioriser. Il n'en est pas de même comme nous l'avons vu lorsque l'exagération de l'onde secondaire est liée à un barrage périphérique, dans ce cas la chaleur augmente évidemment l'amplitude de l'onde primaire, mais elle atténue avant tout l'onde secondaire.

Intérêt de l'artériogramme en clinique.

Il ne nous reste plus qu'à tirer, de l'ensemble des faits que nous avons énumérés dans ce travail, quelques notions concernant la valeur et l'intérêt des renseignements tirés de l'étude graphique du pouls artériel au cours d'une insuf-

fisance aortique. Elles tiendront lieu par la même occasion, de conclusions.

1° Une première notion devenue classique est la suivante : l'artériogramme emprunte au cours de l'insuffisance aortique les silhouettes les plus variées. Nous les avons groupées par ordre de gradation sous l'appellation type I, type II, type III, type IV et type V.

2° Ces différentes silhouettes graphiques sont en réalité l'expression évolutive d'une même image fondamentale qui existe chez toutes les insuffisances aortiques bien tolérées par le cœur et qui consiste dans *l'exagération de l'amplitude de l'onde systolique secondaire*.

L'onde systolique secondaire atteint des amplitudes très différentes suivant le malade auquel on s'adresse et chez un même sujet à des moments différents.

Suivant l'importance de son développement, elle réalise le type III, le type IV et enfin le type artériographique V dans lequel elle atteint son développement maximum (pouls anacrote).

3° Certaines circonstances, telles le jeune âge, l'état vasculaire et le myocarde apparemment normaux, font supposer que l'insuffisance aortique peut exagérer par elle-même l'amplitude de l'onde secondaire. L'épreuve du bain chaud en ne modifiant guère chez ces sujets l'amplitude de l'onde secondaire, confirme le mécanisme central de son exagération.

4° Il y a sans doute un rapport entre le degré de l'insuffisance sigmoïdienne (c'est-à-dire le volume sanguin expulsé, à chaque systole) et l'amplitude de l'onde secondaire. Nous ne pouvons en donner des preuves objectives dans l'état actuel de nos investigations, mais nous affirmons que certains facteurs sans rapport avec la valeur

fonctionnelle du myocarde ni avec le degré d'insuffisance sigmoïdienne interviennent chez la plupart des insuffisances aortiques bien tolérées, pour exagérer le développement de l'onde systolique secondaire. Ces facteurs sont :

a) La sténose sigmoïdienne associée.

b) L'allongement des pauses diastoliques (arythmies, bradycardies).

c) L'augmentation des résistances vasculaires périphériques (âge, Σ , état tensionnel, variations respiratoires, action de l'effort, action des agents thermiques).

5° Quels que soient l'état des lésions orificielles et la participation des facteurs favorisant, l'onde systolique secondaire, pour atteindre une certaine amplitude, exige un myocarde fonctionnellement suffisant.

En effet l'onde secondaire s'atténue (type III, IV) et disparaît (type II) lorsque s'installe l'insuffisance ventriculaire et cela malgré toutes les causes périphériques qui concourent au développement de l'onde secondaire.

6° Lorsque par conséquent on tient compte des causes extra-myocardiques capables de développer l'onde systolique secondaire et qu'ensuite muni de ces renseignements, on étudie l'artériogramme à toutes les contre-pressions d'un sujet porteur d'une insuffisance aortique, cette étude fournit des renseignements utiles et précis sur la valeur fonctionnelle du myocarde. Comme tout signe en clinique, l'artériogramme n'a pas de valeur en soi, il faut le placer dans l'ensemble du tableau clinique et dans ces conditions son étude est précieuse.

Lorsqu'il s'agit d'un sujet jeune avec artères souples et tension artérielle normale, porteur d'une insuffisance aortique, l'existence d'un artériogramme du type III, IV,

V est un signe de bonne adaptation du cœur à sa lésion, à condition que l'onde systolique secondaire n'ait pas été plus développée auparavant.

Lorsqu'il s'agit d'un sujet d'âge moyen ou supérieur à 50 ans, ayant une lésion aortique, de préférence spécifique, une tension artérielle augmentée et un arbre vasculaire altéré, l'existence d'un pouls anacrote correspondant au type V est en général un signe de bonne adaptation fonctionnelle du cœur à cette lésion. Lorsque le myocarde devient insuffisant, le type V est remplacé par un des autres types artériographiques III ou IV, et même par le type II dans les insuffisances ventriculaires particulièrement graves.

Lorsque, chez un sujet jeune atteint d'insuffisance aortique, la tension artérielle est considérablement élevée, l'existence d'un artériogramme d'un type autre que le type V est un signe de défaillance cardiaque (tableau IV, obs. 56). Il en est de même pour les sténoses associées à une insuffisance aortique chez un sujet jeune.

7° Le type artériographique II nous a semblé lié aux insuffisances ventriculaires les plus graves et dicte un pronostic sévère. Il correspond à un effort mal soutenu du cœur puisque l'onde secondaire est pour ainsi dire effacée.

8° La disparition de l'anacrotisme à la minima, plus encore qu'à la maxima, nous semble correspondre à une atteinte profonde du cœur. La disparition de l'onde *b* à la minima exprime un stade de défaillance encore plus avancé.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES .

Ce dernier chapitre n'est pas seulement le rappel des conclusions tirées de l'étude des divers éléments constitutifs du syndrome artériel périphérique de l'insuffisance aortique, qui firent l'objet de chapitres respectifs. Nous essaierons en outre, de dégager maintenant et c'est là notre but principal, les liens qui unissent entre eux ces différents éléments et les fondent en un tout bien caractérisé.

Celui-ci se réalise le plus habituellement dans l'insuffisance aortique, mais aussi et avec une égale netteté, dans divers états étrangers à toute lésion sigmoïdienne aortique.

Nous avons successivement démontré les points suivants chez nos insuffisances aortiques.

1^o Le **pouls bondissant** existe en règle générale au cours de l'insuffisance aortique, qu'elle soit associée ou non à une lésion mitrale et s'accompagne ou non d'un état de **défaillance** cardiaque.

Ce caractère, tout en étant constant, est d'autant plus net que la réalisation des autres signes périphériques artériels de l'insuffisance aortique est plus complète.

2^o La **danse artérielle** n'accompagne pas de façon constante le pouls bondissant. Très fréquente cependant, son

intensité comme pour ce dernier, est proportionnelle à l'intensité des autres signes.

L'existence d'une danse artérielle constitue déjà un degré plus accusé du syndrome périphérique de l'insuffisance aortique dont le pouls bondissant réalise le premier stade.

3° Le **pouls capillaire** est moins fréquent au cours de l'insuffisance aortique que les deux signes précédents. Il apparaît lorsque le pouls bondissant et la danse artérielle sont déjà plus marqués.

Sa mise en évidence est d'autant plus facile que le syndrome artériel de l'insuffisance aortique est plus complet. Il est constant et souvent spontané lorsqu'il existe un indice oscillométrique très grand et un double souffle de Duroziez.

Si l'indice seul est augmenté, il faut généralement rechercher le pouls capillaire avec insistance et avec soin pour le mettre en évidence.

Il ne semble pas y avoir un rapport rigoureux entre le pouls capillaire et la tension différentielle ou l'abaissement de la tension diastolique. Une grande tension différentielle et une minima basse, sont toutefois favorables à sa production.

La sclérose vasculaire est un facteur indifférent ; cependant des artères souples sont la condition optimale de réalisation d'un pouls capillaire.

4° Les modifications tensionnelles au cours de l'insuffisance aortique ne nous semblent pas caractéristiques de cette affection.

a) **La tension systolique** est normale chez la moitié

de nos insuffisances aortiques sans valvulite mitrale associée. Chez les autres, elle est supérieure à 16 cm. de Hg. L'élévation de la tension systolique est fonction de l'altération de l'arbre aortico-artériel et tend à s'atténuer avec la défaillance myocardique.

La tension systolique est le plus souvent normale lorsqu'une valvulite mitrale est associée à l'insuffisance aortique.

Les variations du chiffre de la maxima nous semblent régies par les mêmes facteurs au cours de l'insuffisance aortique et en dehors de celle-ci.

Toutefois, les conditions fonctionnelles anormales de la paroi artérielle au cours de cette cardiopathie rendent sujettes à caution les mesures de la tension telles que nous les pratiquons par nos moyens actuels d'exploration. Une grande part des variations tensionnelles, surtout des hypertensions systoliques décrites comme caractéristiques de cette maladie aux membres inférieurs doivent, à notre avis, être attribuées à ces conditions pariétales artérielles anormales offertes à nos méthodes de mesures.

Cet état particulier de la paroi artérielle au cours de l'insuffisance aortique, n'est autre chose que son hypotonie. Elle constitue la cause principale de l'apparition de tous les éléments du syndrome périphérique. L'hypertension systolique aux membres inférieurs n'est dans un grand nombre d'insuffisances aortiques qu'une des nombreuses manifestations de ce syndrome périphérique.

b) L'abaissement absolu du chiffre de la **tension diastolique** n'est pas la règle au cours de l'insuffisance aortique associée ou non à une valvulite mitrale.

La défaillance myocardique tantôt abaisse, tantôt élève le taux de la minima. L'altération anatomique de

l'arbre vasculaire tend à l'élever quoique cette règle soit loin d'être constante.

Les tensions diastoliques les plus basses s'observent lorsque le syndrome artériel périphérique est le plus marqué. Toutefois ce dernier peut exister sans abaissement de la tension diastolique.

Evidemment, l'abaissement du taux de la minima est dans une certaine mesure lié à l'importance de la fuite sigmoïdienne, toutefois une très large part en revient à l'hypotonie vasculaire. Celle-ci peut, en l'absence d'une insuffisance aortique, abaisser la tension diastolique et contrefaire le syndrome artériel périphérique complet, caractéristique de cette maladie.

L'abaissement du taux de la minima n'est donc pas un moyen fidèle pour apprécier l'importance de la fuite sigmoïdienne, mais fait partie dans une certaine mesure des signes périphériques de l'insuffisance aortique.

c) Chez 114 insuffisances aortiques sans valvulite mitrale que nous avons observées, la **tension différentielle** était inférieure à 6 cm. de Hg. Cette tension différentielle faible est cependant plus fréquente chez les mitro-aortiques.

L'altération des réseaux vasculaires favorise l'élévation de la tension différentielle au cours de l'insuffisance aortique. Cependant, l'hypotonie artérielle est la cause la plus favorable à l'exagération de l'écart entre les tensions systoliques et diastoliques puisqu'elle élève la première et tend à abaisser la seconde.

d) Les observations que nous avons faites concernant les rapports de la **tension moyenne** chez nos malades et l'état fonctionnel de leur myocarde, ne nous ont pas éclairé sur ce point. Comme pour la tension systolique

et diastolique, la tension moyenne varie avec l'état anatomique et fonctionnel du système artériel périphérique.

5° **La courbe oscillométrique** confirme nos observations concernant les variations tensionnelles au cours de l'insuffisance aortique et met en pleine lumière le caractère fondamental de l'état artériel au cours de cette maladie à savoir : l'amplitude pulsatile anormalement grande des artères.

Celle-ci n'est immédiatement liée ni à la tension différentielle, ni au taux de la minima, ni à l'altération anatomique des parois artérielles, ni à la valeur fonctionnelle du myocarde ; elle atteint son chiffre le plus grand lorsque coexistent une danse artérielle, un pouls unguéal et un double souffle de Duroziez.

Ces différents facteurs (abaissement de la minima, augmentation de la tension différentielle) favorisent cependant l'augmentation de l'amplitude pulsatile artérielle.

L'hypotonie artérielle en est néanmoins la cause principale.

6° Lorsque au cours d'une insuffisance aortique coexistent une danse artérielle, un pouls unguéal et surtout une grande amplitude pulsatile, on entend en règle générale un **double souffle crural de Duroziez** à la simple compression de l'artère à l'aide du stéthoscope.

Dans les autres cas d'insuffisance aortique, il faut augmenter l'amplitude pulsatile artérielle par l'application locale de chaleur sur l'artère explorée pour faire naître un double souffle crural.

Cette manœuvre ne suffit cependant pas pour faire apparaître un double souffle de Duroziez en dehors de l'insuffi-

sance aortique. Il faut en outre dans ces cas exercer une compression sur l'artère en aval du stéthoscope.

On peut en modifiant les conditions de résonnance de la paroi artérielle, changer un double ton de Traube en double souffle de Duroziez et inversement un double souffle en double ton.

Double ton et double souffle relèvent d'un même mécanisme s'exprimant sous différents modes suivant l'état fonctionnel et peut être anatomique de la paroi artérielle.

Dans certains cas, le bruit systolique du double ton ou du double souffle est dédoublé. On entend dans ces conditions un « triple ton » ou un « triple souffle » suivant les conditions locales de vibration de la paroi artérielle.

7° Il existe, nous semble-t-il, un ordre de gradation dans l'apparition des différents signes périphériques de l'insuffisance aortique. Nous les avons énumérés ici en suivant l'ordre de leur fréquence et de leur apparition.

8° Tous les éléments de ce syndrome périphérique peuvent s'observer en dehors de l'insuffisance aortique. Ils ne sont donc liés : ni à la fuite diastolique, ni aux caractères de la tension artérielle.

Ils relèvent immédiatement de l'état fonctionnel des parois vasculaires « l'hypotonie artérielle » capable de les créer tous, même pour ce qui concerne les caractères tensionnels. C'est pour cela qu'ils sont réalisés avec une intensité maxima chez les sujets dont les artères sont souples.

9° Certaines conditions au cours de l'insuffisance aortique atténuent ou favorisent l'extériorisation du syndrome artériel périphérique.

a) Les facteurs défavorables sont :

— L'association d'une valvulite mitrale.

— La bonne tolérance du myocarde vis-à-vis de la lésion aortique.

Ces deux facteurs tendent à s'opposer à l'extériorisation du syndrome périphérique.

b) Les facteurs favorisants sont :

— La défaillance myocardique qui, au contraire, accompagne dans la règle ce syndrome atteignant alors sa plus grande netteté.

— Il apparaît d'ailleurs au même titre et avec une égale intensité en dehors de la défaillance myocardique, au cours de certaines affections fébriles compliquant ou non une lésion valvulaire et au cours de certains états neurotoniques.

10° Le *rapport* presque constant de *coïncidence* au cours de l'insuffisance aortique entre ce syndrome périphérique d'une part, la défaillance du myocarde d'autre part, constitue pour le clinicien le point le plus important à retenir en ce qui concerne la signification des signes périphériques. Contrairement aux données classiques on peut dire que :

Chez un sujet présentant une lésion aortique sans valvulite mitrale associée et des artères souples (écartant ainsi les éléments défavorables à l'apparition du syndrome et gênant son interprétation) :

a) l'absence, ou la faible intensité des signes périphériques constitue un élément d'excellent pronostic.

b) leur multiplicité et l'intensité de leur extériorisation au contraire doivent faire suspecter la défaillance cardiaque.

11° Nous ne voulons pas proposer une conclusion pathogénique afin d'interpréter la coïncidence du syndrome d'hypotonie artérielle et la défaillance myocardique au cours de l'insuffisance aortique.

Tout se passe comme si l'hypotonie du myocarde s'accompagnait d'une hypotonie artérielle. Quel en est l'élément causal, s'agit-il d'un mécanisme commun aux deux ? Nous l'ignorons. Toutefois, s'il en était ainsi, il n'en est pas moins certain que l'un et l'autre peuvent exister séparément pendant un temps prolongé au cours de l'insuffisance aortique et même en dehors d'elle.

12° Mis à part l'intérêt pronostique du syndrome périphérique artériel clinique de l'insuffisance aortique, l'inscription du pouls et la forme de sa silhouette peuvent également fournir certains renseignements précis sur la valeur fonctionnelle du myocarde.

Le degré de développement de l'onde systolique secondaire du pouls constitue un appoint précieux lorsqu'on tient compte de tous les autres éléments du tableau clinique, pour juger de l'état de tolérance par le myocarde de la lésion valvulaire aortique.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu : le Président de la thèse,
P. TEISSIER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

L'index bibliographique ci-dessous ne peut être complet.

Il se borne à enregistrer les travaux dont la lecture nous a guidé dans nos recherches.

Les indications bibliographiques sont pour cette raison groupées dans un ordre qui correspond aux divisions principales de ce travail. Chaque travail est classé d'après son contenu le plus original. Certains mériteraient évidemment d'être rangés sous plusieurs chapitres bibliographiques : pour éviter des redites, nous avons dû nous borner à une mention unique, nécessairement classée de façon un peu arbitraire.

Signes vasculaires périphériques visuels et tactiles Tension artérielle et oscillométrie

1. ALEXANDRE (R.) et MOULINIER (René). — Maxima réelle et courbe dynamométrique. Réunion biol. de Bordeaux. *C. R. Soc. de biol.*, 1914, n° 33, p. 929.
2. — Courbes oscillométriques et dynamique cardiaque. *C. R. Soc. biol.*, 1921, n° 13, p. 696.
3. AMBLARD. — La Tension artérielle dans l'I. A. *Presse méd.*, 16 août 1917.
4. AUBERTIN. — La notation de la T. A. et la courbe oscillométrique. *Presse méd.*, 18 févr. 1920, p. 135.
5. AUBERTIN et CHABANIER. — Sur le collapsus dans la Fièvre typhoïde. *Presse méd.*, 18 mars 1915.
6. AUBERTIN et WOILLEZ. — La courbe oscillométrique radiale et tibiale dans l'I. A. *Presse médicale*, 7 mai 1921.

7. BARD. — Régulation de la Tension artérielle dans les états pathologiques. *Arch. mal. cœur*, mai 1929.
8. BARIÉ. — La vraie et les pseudo-insuffisances aortiques. *Arch. gén. de médecine*, mars 1896.
9. BILLARD (G.). — Le poulx à l'oscillomètre sphygmomanométrique de Pachon. *Ch. Soc. biol.*, 27 nov. 1917.
10. BRÉLARD. — Rapport entre l'amplitude de l'indice oscillométrique et l'impulsion cardiaque. *Journ. méd. franç.*, 27 sept. 1917.
11. BILLARD et MERLE. — Les indications fournies par l'oscillométrie dans l'étude physio-pathologique et le diagnostic des lésions de l'aorte. *Jour. méd. franç.*, déc. 1921.
12. BILLARD et MERLE. — L'oscillométrie sphygmomanométrique. Précisions apportées à la mesure de la Tension artérielle à l'aide de l'oscillomètre de Pachon. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 17 juin 1921.
13. BILLARD. — Courbe oscillométrique. *Journ. méd. français*, sept. 1919.
14. BOUILLAUD. — Maladies du cœur. Paris, 1841.
15. BRET. — Pression artérielle et lésions observées dans quelques cas d'I. A. dite fonctionnelle. *Soc. méd. Hôp. Lyon*, 3 juin 1919.
16. CAWADIAS. — Etude comparative des Tensions artérielles des deux membres supérieurs et inférieurs. *Soc. biol.*, 7 déc. 1912.
17. DE MEYER. — Observations physio-pathologiques sur la circulation périphérique. *Bruxelles médical*, 4 janv. 1931.
18. DUNTZE. — Etude de la Tension artérielle dans l'I. A. Thèse de Paris, 1920.
19. FINCK. — La courbe oscillométrique. *Paris méd.*, 14 mai 1921, p. 396.
20. FRANCK (Fr.). — Sur l'augmentation de la force du cœur et le resserrement des vaisseaux contractiles dans l'I. A. *Soc. Biol.*, 2 juin 1883.
21. GALLAVARDIN. — Chute et pente diastolique de la Tension artérielle. Hypotension et hypertension diastolique. *Lyon méd.*, 25 juin 1911, p. 1144 et 1166.
22. — La Tension artérielle en clinique. Masson, 1921.
23. HEITZ. — De la pression systolique mesurée comparativement à

- l'humérale et aux tibiales dans l'I. A. *Paris méd.*, 4 août 1917, vol. 25, p. 113.
24. HEITZ. — Etude comparée des oscillations sur les différentes artères des membres chez les sujets normaux. *Arch. mal. cœur*, 1916, p. 14.
25. HUCHARD. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte. Baillière, 1906.
26. HUCHARD et AMBLARD. — La Tension artérielle dans l'I. A. *Journ. des Praticiens*, 1909.
27. HILL et ROWLANDTS. — La pression systolique dans les cas d'insuffisance aortique. *Heart*, 1912; III, p. 219.
28. JOSUÉ. — Pression systolique et diastolique. Coefficients cardio-artériels. *Soc. Med. Hôp. Paris*, 28 févr. 1908.
29. — Séméiologie sphymomanométrique. *Paris méd.*, 1913.
30. LAUBRY et POUMAILLOUX. — L'oscillométrie en clinique. *Monde médical*, 15 juil. 1930.
31. LAUBRY (Ch.), ROUTIER (D.), WALSER (J.) et DOUMER (Ed.). — Maladie du cœur et des vaisseaux. Nouveau traité de Path. Int., 1930. Doin, édit.
32. C. LIAN. — Le diagnostic sphymomanométrique de l'I. A. *Presse méd.*, 31 mai 1913.
33. — De la valeur séméiologique de la pression artérielle minima. *Presse méd.*, 17 janv. 1914.
34. LIAN et VELTI. — Mesure de la pression artérielle. *Revue méd. franç.*, n° 4, 1921, p. 188.
35. LERICHE et HEITZ. — De l'action de la sympathectomie périartérielle sur la circulation périphérique. *Arch. mal. cœur*, 1918, p. 79.
36. — De la réaction vasodilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré. *Soc. Biol.*, 3 févr. 1917.
37. LERICHE. — Du syndrome sympathique consécutif à certaines oblitérations artérielles et de son traitement par la sympathectomie périphérique. *Soc. de Chirurgie*, 6 févr. 1917.
38. LANDOLFI. — L'hippus circulatoire. *Semaine médicale*, 1909, p. 349.
39. MERKLEN et RABÉ. — Congrès intern. de méd. Paris, 1901. Section d'anatomie pathologique.
40. MOUGEOT et AUBERTOT. — L'élasticité aortique et la clinique. *Umfia*, 1926, p. 164.
41. MOUGEOT et PETIT. — Variations de 2° et de 3°. Ordre de l'oscillographie. *C. R. Soc. Biol.*, 4 juin 1921.

42. — Types pathologiques des variations respiratoires de la pression minima chez l'homme. *C. R. Soc. Biol.*, 1921, n° 25, p. 277.
43. MOUGEOT: — Orientation actuelle de la sphymographie. *Presse méd.*, 1921, p. 621, n° 63.
44. MOUGEOT: — Recherche sur la séméiologie sphymomanométrique des lésions aortiques. *Progrès médical*, 2 févr. 1918.
45. MOULINIER (de Bordeaux). — Données oscillométriques. XV^e Cong. de méd. Strasbourg, oct. 1921.
46. MURRAY: — La pression systolique et diastolique dans l'I. A. *The Brit. méd. Journ.*, 1914, 28 mars.
47. PACHON (V.) et FABRE (R.). — « Point anguleux » et critère oscillométrique de la minima. Réunion biol. de Bordeaux. *C. R. Soc. biol.*, n° 36, 1921, p. 1076.
48. — Sur le critère de la pression minima dans la méthode oscillométrique. *C. R. Soc. biol.*, 1921, n° 17, p. 874.
49. PACHON (V.). — Détermination oscillométrique de la pression moyenne. *C. R. Soc. biol.*, 1921, n° 17, p. 868.
50. PAILLARD. — Exploration oscillométrique dans l'insuffisance aortique et les aortites. *Journ. méd. français*, 1921.
51. PETERSEN. — Sur la différence de Tension sanguine dans l'I. A. *Hospitalstidende*, 1913, n° 5.
52. POTAIN. — La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique. Paris, Masson, 1902.
53. RAMOND (Louis). — Insuffisance aortique, signes et diagnostic Vigot frères, édit.
54. ROLLESTON. — On the systolic blood pressure in the arm and leg in aortic insufficiency. *Heart*, 1912, IV, p. 83.
55. ROMEUF. — Interprétation de la différentielle diastolique d'après la courbe oscillométrique. Thèse de Paris, 1922.
56. RUAULT. — Mécanisme du pouls capillaire dans l'I. A. Thèse de Paris, 1883.
57. SIDNEY (Gladstone). — A few observations on the hæmodynamics of the normal circulation; and the changes which occur in aortic insufficiency. *Bull. of the Johns Hôp. hosp.*, n° 2, février 1929, p. 83.
58. STEWART. — Recherches expérimentales et cliniques sur le pouls et la pression artérielle dans l'insuffisance aortique. *Arch. of Internat méd.*, janvier 1908.
59. SCHWARZMANN. — Importance de la pression diastolique pour

- le diagnostic des lésions aortiques. *Wiener Klin Woch.*, 1914, n° 80.
60. TAUSSIG et COOK. — La pression diastolique dans l'Insuffisance aortique. *Arch. of internat. medicine*, mai 1913.
 61. TEISSIER (J.). — Sur quelques points de l'histoire anatomo-clinique de l'aortite abdominale et plus particulièrement sur la valeur sémeiotique du signe de la pédieuse. *Paris, méd.*, juill. 1913.
 62. VAN BOGAERT (Louis). — Contribution à l'étude des mensurations de pression aux membres inférieurs. *Arch. mal. cœur*, 1913, p. 416.
 63. VAQUEZ. — Traité des Maladies du cœur. Baillière, 1921.
 64. VAQUEZ, GLEY (P.) et GOMEZ. — La Tension moyenne. *Presse médicale*, mars 1931.
 65. WOILLEZ. — Contribution à l'étude de la Courbe oscillométrique en particulier au membre inférieur et dans l'I. A. Thèse de Paris, 1920.

Double souffle et double ton

1. CORRIGAN. — Patency of aortic valves. *Edimbourg med. journal*, juin 1832.
2. CONRAD. — Zur lehre über die auscultation der gefässen (Dissect. des fiessens, 1860, p. 9).
3. C. LIAN. — De l'origine des bruits artériels dans la sphygmomanométrie auscultatoire. *Soc. Biol.*, 28 févr. 1931.
4. — Le bruit diastolique huméral de l'Insuffisance aortique. *Soc. Biol.*, 28 févr. 1931.
5. — De la recherche du double souffle crural dans l'Insuffisance aortique. *Semaine des Hôp. de Paris*, 30 janv. 1929, p. 51.
6. LIAN (C.) et VELTI. — Perception des bruits artériels en amont du brassard compresseur. *Soc. Biol.*, 17 nov. 1921.
7. — Bruits artériels supramaximaux dans la méthode sphygmomanométrique auscultatoire. *Soc. Biol.*, 19 nov. 1921.
8. DE MEYER et GALLEMAERTS. — Etudes sur le phono-phlebogramme *Arch. Mal. cœur*, 1919, p. 395.
9. DAGNINI. — Sulla genesi del doppio tono crurale nella insufficienza delle valvole aortiche. *La Malattie del Cuore*, vol. III, fasc. 1-2-3, 1919.
10. DUROZIEZ. — Dicrotisme de la crurale. *Gazette hebdomadaire*, 1865, p. 807.

11. — Maladies du cœur. Paris, 1891.
12. — Du double souffle intermittent crural comme signe de l'I. A. *Arch. génér. de médecine*, 1861, avril, p. 416 et 588.
13. KATSI LABROS. — Quelques remarques sur le double souffle artériel de l'I. A. *Presse médicale*, 15 oct. 1927, p. 1251.
14. FRAENTZEL. — Ueber zwei eigenthumliche phänomene bei insuffisienz der Aorten Klappen. *Berl. Klin. Woch.*, 18 nov. 1867, n° 44 et n° 45.
15. FRIEDREICH. — Ueber Doppelton an der Cruralarterie, sowie über Tonbildung an der Cruralvenen. *Deuts. archiv. für Klin. Méd.*, vol. XXI, 1878, p. 205.
16. HERMANN (J.). — Le double souffle crural et sa fréquence dans l'Insuffisance aortique artérielle. Thèse de Paris, 1930.
17. JOSUÉ et GODLEWSKI. — L'auscultation du pouls veineux. *Soc. Rev. Hôp.*, 14 fév. 1913, p. 401, vol. I.
18. LOEPER et MOUGEOT. — Les variations du double souffle crural dans les deux types d'insuffisance aortique. *Monde médic.*, 1924, n° 651.
19. PEZZI et GASPERINI. — Dubbel Ton et affections congenitales. *Arch. Mal. cœur*, oct. 1914.
20. PEZZI. — Le mécanisme du double ton crural dans l'I. A. *Arch. Mal. cœur*, 1919, p. 559.
21. — Double ton et symphise cardiaque. *Arch. Mal. cœur*, mai 1918.
22. POTAIN. — Clinique médicale de la Charité, 1894.
23. TRAUBE. — Ueber den Doppelton in der Cruralis dei insuffisienz der Aorten Klappen. *Ber. Klin. Woch.*, 1872, n° 48, p. 573.
24. TRIPIER et DEVIC. — Séméiologie du cœur et des vaisseaux. Traité de médecine de Bouchard.

Le trou auscultatoire

1. BARD. — De l'appréciation des résistances périphériques par l'auscultation des souffles artériels. *Arch. Mal. Cœur*, 1915, p. 105.
2. BARBIER. — La méthode auscultatoire dans l'exploration cardio-vasculaire. Baillière, 1921.
3. — Pathogénie de la zone des souffles de Korotkoff, *Arch. Mal. Cœur*, 1921, p. 541.

4. COOK et TAUSSIG. — Auscultatory blood pression determination. *Jl. Amer. Assoc.*, 14 avril 1917, p. 1088.
5. DUMAS. — La circulation sanguine périphérique et ses troubles. Doin, 1926.
6. — Courbe tensionnelle comparée au membre supérieur et inférieur chez les hypertendus et hypotendus. *Soc. Méd. Lyon*, 24 janv. 1912, *Lyon méd.*, 1922, p. 398.
7. ERLANGER. — Mechanism of compression sounds of Korotkoff. *Amer. Jl. Physiol.*, 1926, 40, 82.
8. ETIENNE et RICHARD. — A propos de 2 cas de dissociation sphymomanométrique. *Rev. méd. de l'Est*, 1920, p. 460.
9. FABRE. — Dissociation expérimentale des critères auscultatoires et oscillométriques. *Compte rendu Soc. Biol.*, 28 fév. 1925, p. 579.
10. GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique. Masson, 1921.
11. GALLAVARDIN et BARRIER. — Le trou auscultatoire et ses conditions de production. *Lyon méd.*, 1921, p. 605.
12. GALLAVARDIN et TIXIER. — Dissociation sphymomanométrique oscillométrique et vibro-auscultatoire dans un cas de sténose aortique serré et insuffisance aortique avec pulsus tardus et anacrotisme, *Arch. Mal. Cœur*, 1917, p. 447.
13. — La méthode auscultatoire moyen d'étude du mode de réplétion artérielle. Trou auscultatoire. *Paris méd.*, 3 juillet 1920, p. 25.
14. GOODMAN et HOWELL. — Clinical Studies in the auscultatory method of determining blood pression. *Amer. Jl. Méd. Since*, sept. 1911, t. 142, p. 334.
15. LAUBRY et PEZZI. — Pathogénie des souffles cardiaques, *Ann. de Médecine*, 1926, numéro cardiologique.
16. PIC et MORENAS. — La tuberculose cardio-vasculaire. Doin, 1930.
17. TORNAÏ. — Über dem diagnostischen wert der auscultatorischen bluddruckmessung ins besondere von standpunkten der funktionsprufung des herzens. *Zts. f. Diätetische u. Physic. Therap.*, 1^{er} déc. 1909, p. 544.
18. VAN BOGAERT (A.) et MAGE (J.). — Syndrome neurovégétatif du rhumatisme artic. aigu. *Ann. de Médecine*, nov. 1929.
19. VAN BOGAERT (A.) et MAGE (J.). — Souffles de la base et déséquilibre neurovégétatif. *Annales de Médecine*, déc. 1929.
20. WIGGERS. — Circulation in health and disease-by Lea and Febiger. New-York.

Image graphique du pouls artériel

1. ACKERMANN. — Le pouls anacrote. Thèse de Paris, 1920.
2. BARBIER. — La méthode auscultatoire. Baillière, 1921.
3. FEIL and GOLDER. — Optical radial pulses in aortic diseases. *Heart*, 1921, 8, 4.
4. GALLAVARDIN. — Signification de l'anacrotisme. *Lyon méd.*, 24 mars 1907, p. 549.
5. — La tension artérielle en clinique. Masson, 1921.
6. GALLAVARDIN et TIXIER. — Dissociation sphygmographique, oscillatoire et vibro-auscultatoire dans un cas de rétrécissement aortique serré et insuffisance aortique avec pulsus tardus et anacrotisme. *Arch. Mal. Cœur*, 1919, p. 447.
7. GALLAVARDIN et TIXIER. — La méthode auscultatoire ; moyen d'étude du mode de réplexion artérielle, trous auscultatoires. *Paris méd.*, 3 juill. 1920, p. 25.
8. GALLAVARDIN et BARBIER. — Le trou auscultatoire et ses conditions de production. *Lyon méd.*, 1921, p. 605.
9. HEWLETT et VAN ZWALUWENBERG. — Volume pulse in aortic insufficiency. *Arch. of internal Med.*, 1913, 12, 18.
10. LANGERON. — Le mécanisme de l'anacrotisme. *Revue de Médecine*, 15 juin 1930.
11. LAUBRY, GIROUX et MOUGEOT. — Modifications dynamiques de l'onde pulsatile artérielle par insufflation d'un brassard à la pression minima. *Comptes rendus Soc. Biol.*, 28 janv. 1922.
12. — Modifications dynamiques de l'onde pulsatile artérielle en aval d'un brassard insufflé à un taux supraminimal. *Comptes rendus Soc. Biol.*, 25 mars 1922.
13. — La vitesse de propagation de l'onde pulsatile artérielle. *Arch. Mal. Cœur* (1^{er} et 2^e mémoires), p. 49 et 97, février-mars 1921.
14. LAUBRY, MOUGEOT et WALSER. — Le syndrome d'aortite postérieure. Doin.
15. LAUBRY (Ch.), SOULIÉ (P.) et VAN BOGAERT (A.). — Contribution à l'étude du pouls anacrote. *Arch. Mal. Cœur*, septembre 1930.
16. LAUBRY (Ch.) et VAN BOGAERT (A.). — Sténose aortique congénitale orificielle et thermique. Pouls anacrote et pouls en dôme. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 juillet 1930.

17. — Contribution à l'étude auscultatoire des tons artériels, du trou auscultatoire et de ses rapports avec le pouls anacrote. *Ann. de Médecine*, janvier 1931.
18. LAUBRY (Ch.), BROUSSE (M^{lle}) et VAN BOGAERT (A.). — Crises solaires et œdème de Quincke. Étude de la circulation artériocapillaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1931.
19. LEWIS. — Pulsus bisferiens. *British Med. Journ.*, 1907, 1, 918.
20. — The pulse in aortic disease. *Lancet*, 1906, 2, 714.
21. MORNET. — La sténose de l'isthme de l'aorte. Doin, 1929.
22. POULAIN. — Deux signes sphymomanométriques de rétrécissement aortique. Trou auscultatoire et labilité tensionnelle systolique. Thèse de Lyon, 1920.
23. PACHON et FABRE. — Le cardiogramme de décubitus latéral gauche en clinique. Doin, 1929.
24. TIXIER. — Les variations normales et anormales de la tension artérielle humérale au cours de mensurations prolongées, méthode auscultatoire. *Arch. Mal. Cœur*, 1919, p. 337.
24. TIXIER. — La méthode auscultatoire et sphymomanométrique. *Paris, méd.*, juin 1918, p. 497.
26. WIGGERS. — Circulation in health and disease, by Lea and Febiger, 1923. Philadelphia and New-York.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	1
Choix des malades et technique d'examen.....	4
Plan du travail.....	9

PREMIÈRE PARTIE. — Signes artériels tactiles et visuels.

A. Caractère bondissant du pouls	14
B. L'éréthisme vasculaire	15
C. Le pouls capillaire	17

Rapports du pouls capillaire :

1° avec le syndrome périphérique de l'I. A.	20
2° avec l'état du système artériel	21
3° avec le chiffre de la Tension différentielle	23
4° avec l'indice oscillométrique.....	24
5° avec les lésions valvulaires associées	25
6° avec l'état du myocarde.....	26

DEUXIÈME PARTIE. — La Tension artérielle.

Chapitre I. — Etude de la Tension systolique.....	39
Chapitre II. — Rapport des tensions systoliques aux membres supérieurs et inférieurs	49
Chapitre III. — Etude de la tension diastolique	60
Chapitre IV. — Rapport des tensions diastoliques aux membres supérieurs et inférieurs	70
Chapitre V. — Etude de la tension différentielle	79
Chapitre VI. — Etude de la tension moyenne	86

TROISIÈME PARTIE. — La courbe oscillométrique
et l'indice oscillométrique.

A. Allure générale de la branche ascendante et descendante de la courbe oscillométrique	101
B. Aspect du sommet de la courbe oscillométrique.....	105
C. Hauteur de la Courbe oscillographique ou indice oscillométrique	108

QUATRIÈME PARTIE. — Signes artériels auscultatoires.

Chapitre I. — Doubles tons et doubles souffles vasculaires.....	127
I. Double ton et double souffle dans l'insuffisance aortique.	130
Double ton et double souffle en dehors de l'insuffisance aortique	141
II. Observations expérimentales touchant le double ton et le double souffle.....	151
III. Etude critique des principales hypothèses pathogéniques	171
IV. Doubles bruits systolo-diastoliques.....	184
Chapitre II. — Le Trou auscultatoire	207

CINQUIÈME PARTIE. — Etude graphique du pouls artériel.

I. Formes graphiques du pouls artériel au cours de l'I. A...	232
II. Parenté des formes graphiques.....	241
III. Etude des rapports de l'image graphique du pouls et du syndrome clinique	254
IV. Facteurs d'exagération de l'onde systolique secondaire au cours de l'I. A.	271
V. Intérêt de l'artériogramme en clinique.....	281
Conclusions générales	285

